Nr. 49. 8. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

L. JABUREK. Lwów.

W sprawie rozpoznawania zamknięcia kręgowego worka oponowego na podstawie szyjnego objawu bólowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
P. o. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Przed niedawnym czasem (Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 1934) opisałem objaw, wskazujący na zamknięcie kręgowego worka oponowego. Objaw ten, który w dalszym ciągu będę nazywał objawem uciskowym szyjnym *bólowym*, polega na tem, iż przy krótkotrwałym i średnio silnym ucisku na żyły szyjne zjawiają się prawie natychmiast ostre bóle o charakterze korzonkowym w miejscach, odpowiadających siedzibie sprawy chorobowej w rdzeniu, a więc np. w karku, w kończynach górnych, w zakresie nerwów międzyżebrowych lub w kończynach dolnych, zależnie od umiejscowienia sprawy. Z chwilą ustania ucisku, bóle natychmiast ustępują. Zjawianie się i znikanie tych bólów tłumaczyłem następująco: gdy jest jakaś przeszkoda w worku oponowym, która zamyka krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego i znajduje się w bliskiem sąsiedztwie korzonków tylnych, jak np. w przypadkach guzów zewnątrzrdzeniowych, położonych po stronie grzbietowej lub bocznej rdzenia, wtedy przyrost objętości i ciśnienia w czaszce, wywołany wskutek zastoju żylnego i przenoszący się natychmiast do worka oponowego, spycha ową przeszkodę w kierunku ciśnienia mniejszego, t. j. ku dołowi, w kierunku zamkniętego odcinka worka oponowego. Spychanie i przesuwanie tej przeszkody wywołuje spowodu mechanicznego działania na korzonki tylne bóle, pojawiające się prawie równocześnie z uciskiem na żyły szyjne. Z chwilą ustania tego ucisku wyrównuje się ciśnienie wewnątrzoponowe płynu, korzonki wracają do swego pierwotnego ułożenia i bóle znikają.

W ostatnim czasie miałem sposobność poczynić nowe spostrzeżenia, tyczące się tego objawu na dwóch chorych z guzami w worku oponowym. Spostrzeżenia te posiadają znaczenie dla zrozumienia warunków anatomicznych, wśród których szyjny objaw bólowy pojawia się lub nie występuje, a tem samem także i dla słusznej oceny całego obrazu chorobowego, albowiem w obydwu wspomnianych przypadkach objaw ten był niestały, zmieniał się wraz z resztą objawów klinicznych. Ponadto w jednym z nich wystąpił w bardzo znamiennej odmianie, która pozwoliła trafnie ocenić i z wielką dokładnością przewidzieć warunki anatomiczne w worku oponowym. Przypadki te przytaczam poniżej:

Przypadek I. M. K., chora 65-letnia bez obciążenia dziedzicznego, przyjęta do Kliniki w dniu 12. X. 1934. Poza dwukrotnem złamaniem ręki przed kilku laty nie chorowała. Choroba, spowodu której zgłosiła się do Kliniki, rozpoczęła się przed trzema laty bólami wzdłuż tylnej powierzchni prawej kończyny dolnej, które po leczeniu ustawały i znowu się pojawiały. Stan taki utrzymywał się długo. Od dwóch do trzech miesięcy dołączyły się bóle w krzyżach i w nodze lewej, niekiedy wybitnie napadowe i szczególnie silne w nocy. Równocześnie objęły bóle w nodze prawej także przednią jej powierzchnię. Zaburzeń pęcherzowych nie spostrzegła, osłabienia w nogach nie czuła, chodziła całkiem dobrze, tak że mogła się udać pieszo do Szpitala Ubezpieczalni we Lwowie, gdzie w dniu 6. X. 1934 wykonano u niej nakłucie lędźwiowe, po którem straciła nagle władzę w obydwu kończynach dolnych. Bóle zwiększyły się, łagodniały nieco jedynie w pozycji siedzącej, wystąpiło zatrzymanie moczu i stolca.

W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono: chora nie wstaje, nie siada sama, nie obraca się. Jęczy spowodu bólów w nogach i krzyżach. Nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Kręgosłup prosty, bolesny na ucisk w 12 kręgu piersiowym, w odcinku lędźwiowym i w zakresie kości krzyżowej. Odruchów brzusznych wywołać nie można. W kończynach dolnych znaczne ograniczenie ruchomości czynnej. Chora wyprostowanej kończyny prawej nie podnosi zupełnie, lewą ledwie unosi. W kolanie zgina i prostuje obie, w stawie skokowym lewym ruchy prawidłowe, w prawym zgięcie podeszwowe nieznaczne, grzbietowe niemożliwe. Siła ruchoma wszystkich grup mięśniowych bardzo nieznaczna, ich napięcia wyraźnie obniżone. Odruch kolanowy po prawej zniesiony, po lewej ledwie wywołalny, odruch ze ścięgna Achillesa obustronnie bardzo słaby. Brak patologicznych odruchów z dróg piramidowych. Niezborności zbadać nie można. Pień nerwu kulszowego obustronnie bolesny na ucisk, bardziej po prawej, nerwy udowe niebolesne. Badaniem elektrycznem stwierdzono w zakresie nerwów i mięśni obydwu ud i podudzi częściowy odczyn zwyrodnienia. Objaw Lasègue'a obustronnie wyraźny, bardziej po prawej. Czucie głębokie w palcach prawej nogi za wyjątkiem palucha zaburzone, po lewej prawidłowe. Czucie powierzchniowe na ból i ciepłotę zaburzone w odcinkach od S_1 do S_4. Niemożność oddawania moczu. Zdjęcie rentgenologiczne dolnych kręgów piersiowych i kręgów lędźwiowych zmian nie wykazuje. Nakłucie lędźwiowe (6. X. 1934 w Szpitalu Ubezpieczalni) wykonano w przestworze między piątym kręgiem lędźwiowym a kością krzyżową. Upuszczono około 7 cm^3 płynu o barwie jasno cytrynowej, dającego w odczynie Pandy'ego serowaty strąt i zawierającego 80/3 limfocytów w mm^3. Ciśnienie płynu było duże, ucisk na żyły szyjne ujawniał się w manometrze (objaw Queckenstedta prawidłowy). Odczyn Wassermanna w płynie ujemny. Odczyny serologiczne także we krwi ujemne, podobnie jak wszelkie inne badania kliniczne.

W następnych dniach po przyjęciu do Kliniki stan stopniowo się pogarszał, w szczególności zmniejszyła się ruchomość czynna we wszystkich stawach kończyn dolnych i siła mięśniowa.

Co do objawu szyjnego bólowego zanotowano: przy lekkiem uciśnięciu żył szyjnych odczuwa chora prawie natychmiast ostre bóle w udach, zwłaszcza w okolicach kolan, silniejsze po lewej oraz w obydwu podudziach. W charakterze swoim nie różnią się one od bólów, na które chora cierpi od początku choroby; po uwolnieniu żył bóle szybko znikają, a zatem objaw zachowuje się typowo. Kilkakrotne powtórzenie tej próby, także w dniach następnych, daje stale ten sam wynik.

Dnia 22. X. 1934 wykonano między 4 a 5 kręgiem lędźwiowym ponowne nakłucie. Płyn mózgowo-rdzeniowy cytrynowy, Queckenstedt prawidłowy, w odczynie Pandy'ego strąt serowaty, Nonne-Apelt ++++. W płynie limfocytów 1/3, zresztą brak ciałek, odczyn ze złotem koloidalnem ujemny. Wprowadzono 0.8 cm^3 jodipiny wstępująco. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało, iż środek kontrastowy zatrzymał się pod postacią zbitej kropli na wysokości drugiego kręgu lędźwiowego.

Następnego dnia nie zdołano już wywołać u chorej szyjnego objawu bólowego. Nawet energiczny ucisk na żyły szyjne nie wywoływał żadnych bólów lub parestezji. Od chwili ponownego nakłucia zanotowano również bardzo szybko postępującą i wydatną poprawę stanu klinicznego. Przedewszystkiem zmniejszyły się bóle samoistne, które były przedtem tak silne, że chora stale jęczała, następnie poczęła wracać także ruchomość. Już w kilka dni po wprowadzeniu jodipiny mogła chora unieść wyprostowane kończyny z posłania, mogła je wcale dobrze zginać i prostować w kolanach, zaczęła samoistnie oddawać mocz. Wreszcie pojawił się znowu prawy odruch kolanowy, a odruchy ze ścięgien Achillesa stały się wyraźnie żwawsze.

Po trzech tygodniach postępującej poprawy, wśród których szyjny objaw bólowy był stale ujemny, rozpoczęło się znowu wybitne pogorszenie. Pojawiły się gwałtowne bóle o tym samym charakterze i w tem samem umiejscowieniu, co przedtem; ruchomość w zakresie kończyn dolnych zmniejszyła się ponownie bardzo wydatnie, wreszcie wystąpiła niemożność wstrzymania moczu. W czasie tego drugiego pogorszenia, wśród którego wracały stopniowo wszystkie objawy poprzednie, *objaw szyjny bólowy nie ponowił się*. Przez uciskanie żył szyjnych nie można było wywoływać bólów w kończynach dolnych.

Na podstawie powyższych objawów przyjęto sprawę uciskową w obrębie najniższych korzonków rdzeniowych *(cauda equina)*. Za sprawą uciskową przemawiały bóle wysuwające się na pierwszy plan obrazu klinicznego i wyprzedzając na długi czas objawy inne, następnie cechy zastoju w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz zatrzymanie się jodipiny na zdjęciach rentgenologicznych. Jeśli chodzi o rodzaj sprawy uciskowej, różnicowano między nowotworem a ograniczoną sprawą zapalną w zakresie opon miękkich *(arachnoiditis adhaesiva)*. Długi czas trwania choroby i nieprzerwanie utrzymujące się bóle bez zaburzeń czuciowych i bez po-

rażeń aż do czasu pierwszego nakłucia mogły przemawiać za sprawą zapalną, jakkolwiek nie wykluczały nowotworu. Za nowotworem przemawiał do pewnego stopnia również jednolity i regularnie obrysowany (nie rozbity na krople) cień środka kontrastowego. Sprawę umiejscowiono wśród najniższych korzonków rdzeniowych *(cauda equina)* ze względu na szczególny charakter bólów, które pod postacią typowej rwy kulszowej lewostronnej przysłaniały przez trzy lata prawdziwy stan rzeczy oraz ze względu na ich rozległość (obustronna rwa kulszowa i bóle w zakresie obydwu nerwów udowych). Za sprawą wyłącznie korzonkową bez udziału rdzenia przemawiał dalej fakt, że objawy ruchowe wystąpiły późno, nie dając nigdy całkowitych porażeń, że brak było drżeń włókienkowych w mięśniach oraz okoliczność, że zaburzenia pęcherzowe pojawiły się dopiero po pierwszem nakłuciu lędźwiowem. Uwzględniając całość obrazu chorobowego i przebiegu klinicznego rozpoznano nowotwór w najniższych korzonkach rdzenia *(cauda equina)* z zastrzeżeniem, że i zajęcie najbardziej końcowych odcinków rdzenia nie da się wykluczyć. Faktu, iż po pierwszem nakłuciu lędźwiowem przyszło do nagłego wiotkiego niedowładu kończyn dolnych oraz do zaparcia moczu i stolca nie umiano sobie dość przekonywująco wytłumaczyć. Podobnie pozostawała bez wytłumaczenia niezgodność między próbą Queckenstedta, a resztą objawów klinicznych.

W dniu 20. XI. 1934 przeniesiono chorą do Kliniki Chirurgicznej z propozycją wykonania laminektomji na wysokości trzonu ostatniego kręgu piersiowego i dwóch pierwszych lędźwiowych.

W kilka dni później wykonano (Prof. O s t r o w s k i) zabieg. Po podłużnem nacięciu silnie napiętego i nietętniącego worka opony twardej ukazał się guz wielkości orzecha laskowego połączony tylko cienkiemi zrostami opony pajęczej z oponą twardą. Przy oddzielaniu guza okazało się, że przedstawia on przedłużenie nowotworu rozciągającego się wzdłuż rdzenia aż do wysokości 12 kręgu piersiowego. Guz usunięto w całości, bez większych trudności i bez uszkodzenia korzonków lub rdzenia.

Badanie histologiczne nowotworu przedstawionego w całości na ryc. 1. wykazało utkanie bardzo typowe dla *neurinoma* o charakterze włóknistym, czyli *neurinofibroma* (O r z e c h o w s k i-N o w i c k i).



Ryc. 1.

Wynik operacji potwierdził zatem obecność nowotworu w miejscu dokładnie ustalonem. Guz, którego utkanie histologiczne dowodziło, iż wychodził z jakiegoś korzonka rdzeniowego, był mimo swej pokaźnej wielkości w worku oponowym tylko luźno uwieszony, swobodnie chybotał, gdyż brakło mu jakiejkolwiek wyraźniejszej szypuły lub silniejszego ustalającego zrostu. W okoliczności tej kryje się, naszem zdaniem, przyczyna dla nagłego pogorszenia się stanu klinicznego po pierwszem nakłuciu lędźwiowem, wykonanem w Szpitalu Ubezpieczalni; kiedy bowiem upuszczono 7 cm³ płynu, a połączenie jego z górą było odcięte, wówczas ciśnienie płynu napierające od czaszki ku dołowi, stłoczyło nagle wrębiasty i miękki guz w przestrzeń między oponą twardą a rdzeniem i korzonkami, przez co wzmógł się ucisk miejscowy powodując gwałtowne wznowienie się bólów, nagły niedowład kończyn dolnych i zaburzenia pęcherzowe. Nagły zastój krwi w czaszce wywołany przez ucisk żył szyjnych wzmagał w tym okresie bóle jeszcze bardziej (objaw bólowy szyjny dodatni). Po powtórnem nakłuciu lędźwiowem dnia 22. X. i po wprowadzeniu jodipiny wstępująco poczęły objawy kliniczne ustępywać, przypuszczalnie z tego powodu, że pod wpływem mechanicznego, prącego ku górze działania jodipiny nastąpiło odprowadzenie zaklinowanego guza. W tym drugim okresie objaw nasz stał się ujemny. Wreszcie w trzecim okresie, kiedy działanie guza na rdzeń i korzonki stało się znowu bardzo silne, być może spowodu jakiegoś ponownego przypadkowego uwięźnięcia z nieznanej przyczyny (nieodpowiedni ruch, kaszel, kichnięcie) lub spowodu rozrostu nowotworu, szyjny objaw bólowy pozostawał nadal ujemny. Musimy przyjąć, że zaklinowanie się guza było tym razem tak mocne, że przestał chybotać, że stał się całkowicie nieprzesuwalny i że nie mógł już wywierać pod wpływem nagłego zastoju żylnego w czaszce tego działania na korzonki tylne, które warunkowało powstawanie lub wzmaganie się bólów.

Przypadek II. G. I., lat 27, bez obciążenia dziedzicznego, szewc, przyjęty do Kliniki w dniu 12. VI. 1935. W dzieciństwie odra, przed dwoma laty suche zapalenie opłucnej, z którego wyleczył się całkowicie i na które zapadł znowu w kwietniu 1935. W tym czasie zaczął odczuwać bóle w plecach, między łopatkami, różniące się wyraźnie od bólów, jakich doznał w czasie zapalenia opłucnej. Bóle te były bowiem ostre, kłująco-przeszywające, promieniujące na boki pod łopatki i zachodzące częściowo na przednią powierzchnię klatki piersiowej, zwłaszcza po stronie lewej, gdzie dochodziły aż do okolicy serca i dołka podsercowego. Natężenie ich rozwijało się stopniowo, z biegiem tygodni stawały się coraz gwałtowniejsze i dłużej trwające. Po pewnym czasie spostrzegł chory, że bóle nasilają się niezwykle podczas kaszlu, kichania lub oddawania stolca. Zwłaszcza kichanie stało się niezwykle bolesne, chory stara się go unikać, jak może. „Jabym chyba umarł, gdybym kichnął" opowiada, „ja do tego nie dopuszczam, zatykam sobie nos". Przed tygodniem doznał uczucia, jakby jakiegoś łaskotania w prawej nodze. Od tego czasu noga ta słabnie stopniowo, chory zaczyna ją powłóczyć, ma uczucie „jakby ważyła sto kilo". W kilka dni później spostrzegł postępujące osłabienie siły także w nodze lewej. Mocz i stolec oddaje bez trudności.

W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono w ambulatorjum, dokąd się chory zgłosił, następujący stan: kręgosłup prosty, na ucisk i opukiwanie niebolesny. Lewy bark nieco niżej ustawiony. Przy nieco wydatniejszych ruchach głową a w szczególności przy próbach pochylania jej ku przodowi występują w górnej połowie kręgosłupa piersiowego, między łopatkami bóle, promieniujące opasująco ku przodowi. W chodzie występuje niedowład spastyczny kończyny dolnej prawej. W zakresie nerwów mózgowych asymetrja w unerwieniu dolnej gałązki nerwu twarzowego na niekorzyść strony prawej oraz lekkie zbaczanie języka ku stronie lewej. Zresztą nerwy mózgowe a także i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne i mosznowe nie dają się obustronnie wywołać. W kończynach dolnych: ruchomość we wszystkich stawach zachowana z dobrą siłą ruchową wszystkich grup mięśniowych. Napięcia mięśniowe obustronnie wzmożone, bardziej po prawej. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa obustronnie kloniczne. Objaw Mendel-Bechterewa i Rossolimo'a obustronnie dodatni, inne odruchy z dróg piramidowych ujemne. Obustronnie zaznaczona niezborność, wyraźniejsza po stronie prawej. Objaw Lasègue'a obustronnie ujemny. Czucie głębokie i powierzchniowe niezmienione.

Przy badaniu na szyjny objaw bólowy stwierdziłem, co następuje: przy uciskaniu żył szyjnych zjawia się w obrębie klatki piersiowej opasujący, ostry ból, podobny do bólów występujących samoistnie. Ból ten ustępuje stopniowo w przeciągu 3 do 5 sekund mimo dalszego trwania ucisku na szyi. Po uwolnieniu żył występuje *ponownie bardzo silny ból* taksamo umiejscowiony, lecz w nasileniu jeszcze gwałtowniejszem. Ból ten słabnie znów wkrótce i znika całkowicie w przeciągu kilku sekund. Kilkakrotne powtórzenie tej próby, także w dniach następnych daje za każdym razem ten sam wynik, z tem jednak, że dwuokresowość objawu niezawsze bywa tak wyraźnie zaznaczona; niekiedy występuje jedynie okres drugi.

W rozpoznawaniu różniczkowem brałem pod uwagę: 1) sprawę gruźliczą w górnych kręgach piersiowych, 2) guz zewnątrzrdzeniowy położony po stronie grzbietowej górnego rdzenia piersiowego oraz 3) przerostowe zapalenie opony twardej na tle kiłowem z mniej typowem umiejscowieniem sprawy. Co do kiły nie było w wywiadach żadnych danych. Raczej za guzem, jednakże nie przeciwko zapaleniu kręgosłupa przemawiało niezwykłe nasilenie nerwobólów wzdłuż przebiegu nerwów międzyżebrowych, a zwłaszcza okoliczność, że bóle te potęgowały się przy każdem silniejszem działaniu tłoczni brzusznej. Dodatni objaw bólowy zdawał mi się przemawiać również za nowotworem. Dwuokresowość tego objawu bowiem (bóle przy uciśnięciu żył szyj-

nych i bóle przy ich zwolnieniu) tłumaczyłem sobie opierając się na doświadczeniu w przypadku I. następująco: w chwili wywołania zastoju żylnego w czaszce uderza nadmiar płynu mózgowo-rdzeniowego o guz, spycha go wraz z korzonkami wdół i daje bóle tak długo, dopóki płyn nie przedostanie się przez silnie zacieśnione światło do dolnej części worka oponowego. Po wyrównaniu się ciśnienia w całej przestrzeni podoponowej (czaszkowej i kręgosłupowej) bóle ustają, gdyż guz wraca wtedy do swego pierwotnego położenia. Kiedy teraz uwolnimy żyły szyjne nagle z ucisku, występuje zjawisko odwrotne; przez odpływ krwi żylnej z głowy zmniejsza się ciśnienie wewnątrzczaszkowe, a płyn mózgowo-rdzeniowy z worka oponowego poniżej miejsca przeszkody zostaje nagle wessany ku górze. Szybki przepływ ku górze szarpie znowu guzem i korzonkami, dając bóle tak długo, dopóki nie nastąpi po raz wtóry całkowite wyrównanie ciśnień. Koniecznym warunkiem do powstania dwuokresowości objawu bólowego był zatem łatwo przesuwalny i nie zacieśniający całkowicie przestrzeni podoponowej guz.

Na podstawie powyższych rozważań skierowano chorego na oddział kliniczny z następującem rozpoznaniem: *myelitis e compressione incipiens* spowodu guza śródoponowego, zewnątrzrdzeniowego, niezamykającego całkowicie światła worka oponowego i położonego na wysokości górnych kręgów piersiowych po stronie grzbietowej rdzenia. Wyznaczenie dokładniejszego umiejscowienia odcinkowego było niemożliwe ze względu na brak jakichkolwiek zaburzeń czuciowych oraz nieobecność miejscowej bolesności uciskowej.

W ciągu następnych dni stan nerwobólowy zmienił się o tyle, że lewy dolny odruch brzuszny dał się wywołać i że obustronnie pojawiły się bardzo słabe odruchy mosznowe. W dniu 13. VI. 1935 wykonano nakłucie lędźwiowe. Pod ciśnieniem 185 mm upuszczono około 6 cm³ wodojasnego płynu o wyraźnie zaznaczonym zespole uciskowym. Odczyn Pandy'ego ++++, Nonne-Apelta +++. Limfocytów 1/3, zresztą brak składników komórkowych, odczyn ze złotem koloidalnem ujemny. Przy próbie Queckenstedta nie podniósł się zrazu poziom płynu w rurce manometrycznej. Dopiero przy energiczniejszym i dłużej trwającym ucisku wzniósł się on powoli o blisko 1 cm, co wskazywało również na istnienie przeszkody niezupełnie zamykającej. W czasie nakłucia wprowadzono 1.5 cm³ lipjodolu *descendens*. Następnego dnia wykonano zdjęcie rentgenologiczne w ułożeniu chorego głową wdół. Wykazało ono zatrzymanie się jodowanej oliwy na wysokości szpary międzykręgowej pomiędzy 5 a 6 kręgiem piersiowym. Zatrzymanie się środka kontrastowego nie było jednak całkowicie pewne, gdyż chory skarżył się w czasie badania na tak silne bóle, że nie można było wykonać zdjęć kontrolnych celem przekonania się, czy dolna granica lipjodolu została już ostatecznie osiągnięta. Postanowiono zatem wykonanie myelografji podpotylicznej. Tymczasem przeprowadzono dodatkowe badania kliniczne: odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny, dno oka prawidłowe. Zdjęcia rentgenologiczne kręgosłupa zmian nie wykazują. Narządy wewnętrzne bez zmian. Odczyn Pirqueta +, obraz krwi pod każdym względem prawidłowy.

W dniu 17. VI. 1935 wykonano nakłucie podpotyliczne i wprowadzono po upuszczeniu 3 cm³ wodojasnego płynu około 0.6 cm³ lipjodolu zstępująco. W płynie 10/3 limfocytów, 1/3 leukocytów. Odczyny białkowe (Pandy i Nonne-Apelt) tym razem ujemne. W 15 minut po wprowadzeniu lipjodolu wykonano zdjęcie rentgenologiczne, które wykazało, iż środek kontrastowy zatrzymał się pod postacią zbitej kropli na wysokości trzonu 4 kręgu piersiowego (ryc. 2). Po dalszych 15 minutach wykonano zdjęcie powtórne. Okazało się (ryc. 3), że lipjodol nie ruszył się z pierwotnego miejsca, że zwarł się jedynie w sobie oraz że z jego głównego ogniska ciągną trzy cienkie pasemka ku dołowi aż do 6 kręgu piersiowego. Po dalszych 15 minutach znaleziono obraz zasadniczo ten sam, z tą różnicą, że krople środka kontrastowego, które przedostały się już przez przeszkodę na 4 kręgu piersiowym, znalazły się nisko w odcinku lędźwiowym.

Rozpoznanie nasze, wyprowadzone wyłącznie na podstawie szyjnego objawu bólowego, zostało przez myelografję potwierdzone. Okazało się bowiem, że istotnie mamy w naszym przypadku do czynienia z jakąś wewnątrzoponową i zewnątrzrdzeniową przeszkodą (guzem), która zacieśnia silnie światło worka oponowego, lecz nie zamyka go całkowicie.

Przez cały czas obserwacji klinicznej zwracano kilkakrotnie szczególną uwagę na zachowanie się czucia, w myśl badań Sterlinga, który wykazał niedawno (Medycyna 1935. Z. 3), iż w początkowych okresach spraw uciskowych rdzenia spostrzega się często szczególny rodzaj rozszczepienia czuciowego, w którem ulega obniżeniu, lub zniesieniu tylko czucie wibracyjne lub w którem zaburzenia czucia wibracyjnego wyprzedzają inne zaburzenia czuciowe lub nad niemi dominują. Otóż w naszym przypadku nie stwierdziliśmy tego, przez Sterlinga opisanego objawu. Wyraźniejsze zaburzenia czuciowe wystąpiły dopiero w dwa tygodnie później, przyczem objęły równomiernie wszystkie kategorje bodźców od odcinka D_5 wdół. Stwierdzono wówczas również obniżenie czucia głębokiego w palcach lewej stopy.

Po dalszych kilku dniach, kiedy zaburzenia czuciowe stały się już całkiem wyraźne, nie mogliśmy więcej wywołać uciskowego objawu bólowego. Kilkakrotne próby, także w dniach następnych wypadały mimo stosowania ucisku nawet bardzo energicznego stale ujemnie.



Ryc. 2.

Nauczony doświadczeniem, nabytem w przypadku I., nie przypisywałem zniknięciu tego objawu znaczenia dobrego co do rokowania, tem bardziej, że znikł on w okresie, kiedy stan chorego zaczął się przedmiotowo pogarszać, kiedy wystąpiły wyraźne zaburzenia czuciowe i kiedy pojawiły się pierwsze zaburzenia pęcherzowe pod postacią zatrzymania moczu. Znamienne jest, że wraz ze zniknięciem naszego objawu złagodniały również samorodne bóle u chorego, a więc że objaw nasz stał się ujemny



Ryc. 3.

w czasie, kiedy okres nerwobólowy guza zewnątrzrdzeniowego zaczął przechodzić w okres porażenny. Zniknięcie szyjnego uciskowego objawu bólowego tłumaczyłem sobie bardzo szybkim rozrostem guza (gdyż wszystkie objawy kliniczne datowały się zaledwie od 7 tygodni) i tak silnem jego wklinowaniem się między oponą twardą a rdzeniem, że przestał on się swobodnie poruszać w przestrzeni podoponowej pod wpływem zmian w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Za takiem tłumaczeniem, a w szczególności za postępującem domykaniem worka oponowego, wzrastającym uciskiem i zastojem przemawiał bardzo wynik ponownego nakłucia lędźwiowego. Tym razem bowiem był już płyn wyraźnie ksantochromowy i zawierał większe jeszcze, niż poprzednio, ilości białka. Różnił się on obecnie wprawdzie także pod względem składu komórkowego, stwierdzoną jednak pleocy-

tozę (limfocytów 68/3 i leukocytów 7/3) nie należącą do zespołu zastoinowego należało oczywiście przypisać odczynowemu podrażnieniu opon przez wprowadzony poprzednio lipjodol.

Czując się przedmiotowo znacznie lepiej spowodu zmniejszenia się bólów, nie dał się chory obecnie namówić do zabiegu operacyjnego, ku któremu się przedtem skłaniał i opuścił Klinikę.

Rozpatrując obydwa wyżej przedstawione przypadki łącznie z temi, które opisałem poprzednio, dochodzę do wniosku, że szyjny objaw uciskowy bólowy jest pewnym wskaźnikiem dla spraw rdzeniowych, zamykających światło worka oponowego. Opierając się na dotychczasowem doświadczeniu, posunąłbym się nawet do twierdzenia, iż jest on objawem, zdradzającym nietylko różne sprawy uciskowe rdzeniowe w ogólności, ale ujawniającym szczególnie dobrze pewien ich rodzaj, a mianowicie *luźno rosnące* guzy zewnątrzrdzeniowe lub korzonkowe *(cauda equina)*. Dla kliniki neurologicznej musi być tego rodzaju objaw cenny. Rozporządzamy bowiem licznemi kryterjami, które nas pouczają o ogólnym stanie anatomicznym przestrzeni między oponą a rdzeniem lub korzonkami, lecz nie posiadamy dużo sposobów dowiedzenia się dokładniej o jakości spostrzeganych zmian. Szczegółowe badania nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego, które doprowadziły do ustalenia zespołu uciskowego, objaw Queckenstedta, cała pomysłowa technika radjologiczna, a wreszcie i symptomatologia już czysto neurologiczna dostarczają nam nieocenionych sposobów dla rozpoznawania najrozmaitszych rdzeniowych spraw uciskowych, lecz o charakterze tych spraw nie mówią najczęściej nic. Toteż przyszłe wysiłki klinicystów będą musiały starać się bardziej energicznie o dokładniejsze rozpoznawanie anatomiczne i o jakościowe rozróżniczkowanie tych wszystkich procesów, by zaoszczędzić laminektomji chorym, którym ona korzyści przynieść nie może. A zdarza to się nierzadko.

Jeszcze jeden ważny wniosek nasuwa się z przedstawionych powyżej spostrzeżeń. Należy bowiem podkreślić że, jak zwykle, tak również co do szyjnego uciskowego objawu bólowego zachowuje swą ważność prawidło, że ujemny wynik próby nie dowodzi nieistnienia schorzenia. Widzieliśmy bowiem, że mogą powstać warunki, wśród których wywoływanie bólów staje się niemożliwe mimo obecności luźno wzrastającego guza. Warunki te zachodzą wtedy, gdy guz jest albo zbyt mały i nie zacieśnia dostatecznie światła worka oponowego albo też tak rozległy, lub tak silnie wklinowany, że stracił swą przesuwalność w przestrzeni podoponowej. Sądzę, że właśnie spowodu tych szczególnych warunków swego pojawiania się i znikania może objaw nasz nabrać w pewnych przypadkach szczególnego znaczenia. Na jego wartość praktyczną wskazuję tem chętniej, iż niedawno wypowiedział S t e r l i n g zdanie, dotyczące współczesnych metod badania uciskowych schorzeń rdzeniowych, że żadna z tych metod nie posiada znaczenia bezwzględnego i że każda próba „która może przyczynić się do wzbogacenia arsenału środków rozpoznawania ucisku rdzenia powinna zasługiwać na uwagę".

Streszczenie:

Szyjny objaw uciskowy bólowy jest pewnym wskaźnikiem dla spraw zamykających światło kręgowego worka oponowego i występuje szczególnie wyraźnie w przypadkach *luźno rosnących i łatwo przesuwalnych guzów podoponowych, zewnątrzrdzeniowych lub korzonkowych* w ogonie końskim *(cauda equina)*, co wynika z mechanizmu jego powstawania wyprowadzonego na podstawie obserwacji klinicznej. Objaw ten może się pojawić także w postaci dwuokresowej, dowodzącej, że zamknięcie worka oponowego jest już daleko posunięte, lecz nie jest jeszcze całkowite. Zanikanie objawu w przebiegu chorobowym posiada znaczenie prognostycznie złe, jeśli równocześnie wzmagają się inne objawy kliniczne, gdyż dowodzi ono zmniejszenia się ruchomości guza, spowodowanego czyto jego rozrostem, czy też jego wklinowaniem się w przestrzeni podoponowej z przyczyn mechanicznych. Wynika stąd, że ujemny wynik badania na szyjny objaw uciskowy bólowy nie dowodzi drożności kręgowego worka oponowego, a w szczególności nie wyklucza istnienia guza.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O prosówce agonalnej u dzieci [1].

Szpital Karola i Marji dla Dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. S z e n a j c h Władysław.

Jest to może banalna, ale godna przypomnienia prawda w medycynie, że najistotniejszą cnotą lekarza winna być umiejętność rozróżniania przy łóżku chorego zjawisk ważnych od nieważnych. Lekarz, który tę zdolność posiada, daje rękojmię dobrego diagnosty. Mimo całej złożoności zjawisk patologicznych, każdy lekarz ma tendencję znalezienia w chorym ustroju pacjenta jakiejś jednej, centralnej, ważnej choroby, równocześnie przysłowiowej przyczyny złego, po której usunięciu *cessat effectus*. Znalezienie choroby głównej, choroby, która „prowadzi" wszystkie dalsze zmiany w ustroju i która skupia na sobie myśl i troskę lekarza — jest równoznaczne z odkryciem tego co ważne, na niekorzyść tego co nieważne i jest istotnym aktem objawienia rozpoznawczego. Rola lekarza staje się umiejętnością szukania bohatera w powieści czy w dramacie pacjenta. Wykrycie chorego wyrostka robaczkowego, czy nowotworu jest w większości przypadków znalezieniem takiego bohatera, który „prowadzi" wszystkie dolegliwości ustroju. Ale wiadomo, że w Szekspirowskim Juljuszu Cezarze najlepsi znawcy dramatu do dziś nie ustalili, kto właściwie jest bohaterem dramatu. Jest kilku kandydatów na bohatera.

Podobnie bywa w klinice, zwłaszcza chorób zakaźnych, gdzie spostrzegamy różę i zapalenie płuc, albo dur brzuszny i zgorzel kończyny, koklusz i odrę z następową rozstrzenią oskrzeli i długotrwałem zapaleniem płuc, notabene u dziecka z dodatnim odczynem Wassermanna, albo u dziecka z dodatnim odczynem Pirqueta. Lekarz staje wobec trudności wyboru właściwego „bohatera" dramatu chorobowego. Decyzja rozstrzygająca, którą z chorób uznać za najważniejszą, stanowi wypadkową szeregu elementów, warunkowanych przez zmysł obserwacyjny, krytycyzm, erudycję i t. zw. szkołę danego klinicysty.

Szkoła jest pewnego rodzaju rutyną rozumowania, sumą przyzwyczajeń i odruchów czy nałogów, których nabywa lekarz często nieświadomie pod autystycznym wpływem natchnienia przez jakąś doktrynę. Doktryny dobre, czy złe mają to do siebie, że inspirują i opanowują t. zw. *attitude* lekarza przy łóżku chorego. Lekarz, pochodzący ze szkoły biologicznej lub fizyko-chemicznej, będzie miał inne odruchy przy łóżku chorego, niż lekarz, ze szkoły anatomo-patologicznej, meteorologiczno-klinicznej, lub z humoralnej o haśle: *„Zurück zum Hippokrates"*. Z jakiejkolwiek szkoły pochodzi lekarz, dążyć winien do tego, aby jego rozpoznanie było nietylko stwierdzeniem pewnych prawdziwych faktów zauważonych, ale także wysiłkiem ich wzajemnego logicznego i syntetycznego ustosunkowania, celem odpowiedzi na pytanie: co ważne i dlaczego ważne?

Lekarz, który chciałby rzucić krytycznem okiem historyka, a nie kronikarza na statystykę historyczną niektórych jednostek chorobowych szpitala, musiałby spostrzec, że pojęcie ważności niektórych chorób ulega w ciągu lat znacznym wahaniom i że wahania te niewątpliwie pozostawać muszą w związku przyczynowym z panowaniem lub upadkiem tej lub owej doktryny. Odkrycie insuliny zwiększyło odsetek rozpoznawanych i leczonych przypadków cukrzycy dziecięcej, która dawniej wogóle była u dzieci śmiertelna. Odkrycie odczynu Pirqueta zwiększyło odsetek notowanych statystycznie przypadków gruźlicy wśród dzieci, jak naodwrót doktryna Szkoły Lyońskiej z następowem stosowaniem szczepień ochronnych B. C. G. przyczyni się w przyszłości do ograniczenia dotychczasowej popularności odczynu Pirqueta, a temsamem i innych liczb statystycznych gruźlicy. Podobnie ma się rzecz z inną chorobą wieku dziecięcego, mianowicie z kokluszem. Gdy w dziesięcioleciu 1914/24 statystyka szpitala naszego notowała śmiertelność z kokluszu 0,2% — to w następnem ośmioleciu odsetek jedynie tych przypadków kokluszu, które podległy obdukcji zwłok, wzrósł do 5,7%, t. j. 29 razy więcej. Na 1691 zgonów wypadało przed 10 laty 5 przypadków śmierci z kokluszu; dziś według statystyki umierałoby nie 5, ale 145 przypadków kokluszu, licząc tylko przypadki, które dostały się na sekcję. Podobnie jest ze statystyką ogólną przypadków kokluszu. Gdy w uprzedniem dziesięcioleciu było na 13,467 dzieci 80 przypadków kokluszu, t. j. 0,5%, dziś odsetek ten wzrósł do 3,6% i liczba zachorowań wynosiłaby nie 80, ale 560 przypadków. Kiła wrodzona wynosiła w uprzedniem dziesięcioleciu zaledwie 0,1%, gdy w następnych latach wzmogła się do 3%, t. j. wzrosła 30 razy. Wszystkie te wahania są wskazówką, świadczącą, jak się ważność poszczególnych jednostek chorobowych z biegiem lat zmienia.

Ten sam koklusz nie był ważny przed 10 latami, jako przyczyna śmierci, dziś stał się 30 razy ważniejszy. Zależnie od tego, czy doktryna P o s p i s c h i l l a i jego uczniów o ważnej roli kokluszu w pierwszym okresie dzieciństwa będzie dalej inspirowała lekarzy szpitalnych, czy nie, odsetek śmiertelności w kokluszu będzie zmieniał swoją wskazówkę. Narazie przybiera na częstości rozpoznanie kliniczne przyczyny śmierci: *pertussis pneumonia*, notowane nietylko przezemnie, ale przez wszystkich lekarzy, którzy w tym samym szpitalu pracują. Uwierzyli oni, że *pertussis pneumonia* może być śmiertelna nawet bez współdziałania istnie-

[1]) Według referatu z dnia 12. IX. 1933 na Sekcji Pedjatrycznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

jącej gruźlicy płuc, czy opon mózgowych. Wiara klinicysty w śmiertelność kokluszu może się z biegiem lat udzielić i anatomowi, w miarę jak uprzytomni sobie skąpą indywidualność pośmiertną tej choroby. Narazie ustaliła się między klinicystą a anatomem cicha umowa, polegająca na tem, że stwierdzona anatomicznie *bronchopneumonia* potwierdza rozpoznanie kliniczne kokluszu. Stwierdzona anatomicznie gruźlica płuc sprzeciwia się rozpoznaniu.

W razie anatomicznie stwierdzonej gruźlicy, klinicysta, zasugerowany doktryną o kokluszu, może się pocieszyć podwójnie: 1) tem, że ostatecznie obok gruźlicy mógł być i koklusz, a 2) nowym dowodem anatomicznym prawdziwości doktryny o podobieństwach rozpoznawczo-klinicznych gruźlicy płuc i kokluszowego zapalenia płuc. Pozatem może szukać winy w Roentgenie, w bakterjologji, w hematologji, w opadaniu krwinek i w licznych okolicznościach łagodzących. Wiem, że jakkolwiek samoobrona klinicysty zasługuje na uwagę, to jednak przy dobrej chęci znajdzie się w dużym procencie jeszcze jakaś okoliczność, obciążająca klinicystę.

Starałem się w szeregu prac nad diagnostyką gruźlicy u dzieci dać pewne dowody, jak bardzo daleko można zajść w udoskonaleniu metod pomocniczo-rozpoznawczych w klinice gruźlicy dziecięcej. Poszukiwanie bakterjologiczne prątka Kocha stosuję nietylko w postaci badania kału i treści żołądkowej, ale w formie „intubacji", wydostając zapomocą sondy treść wprost z tchawicy, poszukuję gruźlicy na drodze zastrzyków materjału gruźliczego do gruczołów szyjnych świnki i otrzymuję w 10 dni rekordową pod względem „tayloryzacji" odpowiedź. Dzięki tym wysiłkom, procent nierozpoznanej przeze mnie gruźlicy u dzieci stał się również rekordowy, bo. jak statystyka ksiąg sekcyjnych za ostatnie 4 lata wykazuje, wynosi zaledwie 8%. Otóż, przeglądając te ośm, czy dawniej wyższe procenty własnych błędów i analizując wszystkie niedopatrzenia, musiałem w rezultacie dojść do odkrycia pewnej *vis maior,* która bynajmniej nie w 8%, ale w 2% takich przypadków mnie i podobnych mnie klinicystów może uniewinniać.

Chodzi mianowicie o nierozpoznanie wysiewów prosówki u takich dzieci, które przez długi szereg tygodni czy miesięcy leżały w szpitalu z diagnozą: *Pertussis-Pneumonia.* Sekcja u dzieci tych rozpoznawała: prosówkę płuc, śledziony, wątroby, mózgu, ognisko gruźlicze w gruczole wnękowym, zapalenie płuc z rozstrzeniami oskrzeli, zwyrodnienie narządów. Budzi się więc potrzeba rewizji, dlaczego ta prosówka nie została rozpoznana i w jakim stosunku pozostaje ona do długotrwałej choroby dziecka. Jeżeli przypadki, niestanowiące przedmiotu stałej kontroli bakterjologicznej i rentgenologicznej, nie nadają się do dyskusji, to chodzi tu o przypadki jeszcze na 2 dni przed śmiercią badane rentgenologicznie i nakłuwane lędźwiowo z ujemnym wynikiem badania. Otóż w przypadkach takich, oprócz wniosku o bezsilności diagnostycznej klinicysty i niedoskonałości Roentgena budzi się także inne pytanie. Czy mianowicie przypuszczalne rozpoznanie tej prosówki za życia było ważne, czy nieważne, dla zrozumienia przypadku i dla t. zw. syntezy diagnostycznej. Czy kilkudniowy wysiew prosówkowy zdecydował o zejściu śmiertelnem tego dziecka i *eo ipso* był ważny, czy nie? Czy skoro tyle innych dzieci wielkomiejskich w olbrzymiej większości umiera z obrazem samej bronchopneumonji, tu i ówdzie z ogniskiem, lub bez ogniska gruźliczego w gruczołach wnękowych, czy i w tym przypadku koniecznym warunkiem śmiertelności tego kokluszu była wysiana tuż przed śmiercią prosówka? Czy ta stwierdzona na sekcji prosówka ma charakter zakażenia mieszanego, wspólnie z kokluszem jednakowo ważnego i jednakowo toczącego ustrój, czy przeciwnie, jest zjawiskiem dodatkowem, nieistotnem, banalnem, agonalnem?

Doświadczenia ostatnich lat w związku z wydoskonaleniem metod rentgenologicznych i precyzyjnych posiewów krwi na podłożu Loewensteina każą nam wierzyć, że stany bacilemji gruźliczej z wysiewami prosówkowemi nie muszą być wcale — jak dawniej sądzono — śmiertelne, ale że zachodzą nierzadko, jako banalne epizody, w przebiegu tak długiej, zaostrzającej się choroby, jak gruźlica. Dawniej sądzono, że stwierdzona w plwocinie obecność prątków Kocha uprawnia do wydania na 5 lat naprzód wyroku śmierci na pacjenta. Dziś jest cała literatura na temat wykrztuszanych prątków u osobników nietylko z ujemnym wynikiem badania klinicznego, ale z ujemnym wynikiem badania rentgenologicznego, wykonanego przez pierwszorzędnych techników i znawców przedmiotu (B e z a n c o n, F a u r e). Niezależnie od tego mnożą się w klinice obserwacje poronnych postaci uleczalnych meningitów gruźliczych, albo stanów groźnych, ale przejściowych kongestyj oponowych w przebiegu banalnych naogół zakażeń gruczołów wnękowych gruźliczych, którym towarzyszy objawowa pyuria, przez niektórych autorów wiązana w bezpośredni związek przyczynowy z owemi stanami meningealnemi.

Skoro więc doświadczenie współczesne kliniczne dopuszcza myśl o istnieniu banalnych epizodów prosówkowych u pozornie zupełnie zdrowych osobników, powstaje pytanie, dlaczego nie ma być dopuszczalne pojęcie banalnych epizodów prosówki przedśmiertnych, czyli agonalnych?

Nie chodzi tu o tworzenie nowej nazwy, czy gatunku prosówki, ale o potrzebę wprowadzenia pewnego nowego pojęcia do kliniki, i to w interesie zmniejszenia chaosu, jaki z natury rzeczy powstaje w każdym przypadku współubiegających się o prawo ważności kilku chorób.

Kontrolując obraz na zwłokach ze stanem klinicznym chorego, przywykliśmy na sekcji do częstego widoku ognisk starej gruźlicy umiejscowionej w gruczołach wnękowych, czy w miąższu płucnym. O ile chory umarł na jakąkolwiek chorobę o silnej indywidualności, jak róża, włóknikowe zapalenie płuc, śpiączka cukrzycza, rozumujemy — zawsze zgodnie zresztą z anatomem — że te ślady gruźlicy w ustroju były bez znaczenia. Opinję naszą opieramy na nieznaczności zmian anatomicznych gruźlicy i obrazie klinicznym choroby głównej, który nie dawał objawów współuczestnictwa gruźlicy.

Obznajomieni ze stanem klinicznym chorego, przechodzimy nad śladami gruźlicy sekcyjnej, jak nad przewodem Meckela, czy dodatkową śledzioną do porządku dziennego, przekonani, że chory, którego znamy i bez tych dodatków musiał umrzeć. Tak pewni jesteśmy swego doświadczenia klinicznego i anatomicznego, jakkolwiek wiemy, że cała dynamika gruźlicy jest pełna tajemnic. W dobrze zrozumianym interesie unikania powikłań, nie zadajemy sobie pytania, dlaczego ten ustrój, rozporządzający takiem ogniskiem gruźlicy, nie wysiał jej w chwili osłabienia i upadku odporności i czy, gdyby się tak stało, wpłynęłoby to cokolwiek na rozpoznanie, lub na przebieg głównej choroby, jaką było włóknikowe zapalenie płuc, róża i t. p. A kto wie, czy gdyby te choroby dłużej trwały, czy i gruźlica nie skorzystałaby z ogólnego załamania odporności. Ale te choroby są ostre, krótkotrwałe, podczas gdy koklusz dzieci, skierowanych do szpitala, jest nadewszystko przewlekły.

I znowu w klinice kokluszu, doszedłszy po kilku latach, w związku z nabytem doświadczeniem, do przekonania o nierzadkiej śmiertelności długotrwających pneumopatyj kokluszowych, widząc na stole sekcyjnym zwłoki dwojga jednakowo wyniszczonych dzieci kokluszowych z typowym obrazem tu i tam przewlekłych zmian zapalnych ogniskowych w płucach, i tu i tam nieznaczne ognisko gruźlicze, częściowo serowate, częściowo zwapniałe w gruczole wnęki — zdziwieni jesteśmy, że u jednego z tych dzieci wysiała się gruźlica na opłucnej i na kilku narządach, a u drugiego dziecka, które również posiadało ognisko gruźlicze nie przyszło do wysiewu. Mimowoli przychodzi na myśl refleksja, że to nieprosówkowe dziecko — gdyby o dwa, trzy dni dłużej żyło, mogłoby było wysiać ze swojego ogniska parę gruzełków prosówkowych, podobnie jak naodwrót, dziecko z prosówką, gdyby było o jeden, dwa dni wcześniej zmarło, nie przedstawiałoby jeszcze śladów prosówki. Jednem słowem, skąpość zmian gruźliczych sekcyjnych, ograniczonych tylko 1) do starego ogniska zakażenia, które u dziecka wielkomiejskiego jest zjawiskiem zwykłem, i 2) do świeżego wysiewu gruzełków na opłucnej, na wątrobie, na oponach mózgowych, 3) przy równoczesnym braku nacieków serowatych lub guzków gruźliczych w płucach i w braku charakterystycznego wysięku gruźliczego u podstawy mózgu — skąpość i świeżość prosówki nadaje jej pewien charakter anatomiczny, który harmonizuje z obrazem klinicznym. Klinicysta ma potrzebę dać wyraz nietylko nieuchwytności rozpoznawczej tej postaci, ale i jej bezprzedmiotowości. Ta odkryta sekcyjnie prosówka nie wnosi nic nowego do obrazu skazanego od tygodni na śmierć przypadku kokluszowego. Klinicysta przyznaje, że każda inna prosówka, którą widział normalnie, była trudna do rozpoznania, ale każda manifestowała się jakimś zespołem, który, za życia nierozumiany, wyjaśnił się na sekcji. Tu sekcja niczego nie wyjaśniła. Prosówka trwała kilka godzin, kilka dni najwyżej, a przecież dziecko było gotowe do zejścia śmiertelnego od szeregu dni, czy tygodni, jeżeli nie w związku z rozległością zmian zapalnych w płucu, z niedomogą krążenia i obrzękami, to z anemją i wyniszczeniem. Klinicysta wie i o jego biegunkach, o plamicy, bezsenności w związku z konwulsyjnemi atakami kaszlu, wie o jego tętnie 250 na minutę, o wymiotach wśród kaszlu, o jego leukocytozie podobnej jak w białaczce i o obrzękach, o braku łaknienia i o całym ciężkim stanie ogólnym, dawno uznanym za beznadziejny.

Zapytany w takich warunkach na sekcji, co myślę o tej prosówce, odpowiedziałbym, że uważam ją za epifenomen, za

zjawisko agonalne wtórne, nieprzedstawiające ważnego znaczenia w stosunku do choroby głównej.

U dzieci trawionych jakąkolwiek długotrwałą wyniszczającą chorobą — więc u dzieci kokluszowych — spotyka się pod koniec życia występowanie zakażeń agonalnych. Do takich należy błonica agonalna jamy ustnej. Ma ona dla wtajemniczonego swój charakterystyczny kształt w postaci skąpego nalotu o brzegach żywo czerwonych i swoje ulubione umiejscowienie zazwyczaj na tylnej ścianie gardła, przyczem migdałki, podniebienie miękkie, języczek i łuki są przeważnie wolne. Nalot staje się widoczny czasem dopiero po silniejszem podniesieniu podniebienia miękkiego. Czasem nalotu nie widzi się za życia, bo przylega do tylnej powierzchni podniebienia miękkiego, albo ogranicza się do jamy nosowo-gardłowej. Lekarze starej daty rozpoznawali taką błonicę agonalną, badając powonieniem znamienny *foetor ex ore* chorego (Schlossmann, Pospischill). Kiedyindziej usadawia się wtórna, agonalna, czyli końcowa błonica u dziecka wyniszczonego w krtani lub w tchawicy jako krup. Wreszcie przyłącza się zakażenie błonicze niejednokrotnie do innych agonalnych postaci zapalenia jamy ustnej lub skóry, a więc do pleśniawek, do wrzodziejącego zapalenia ust *(stomacace)*, do anginy Plaut-Vincenta, do zapalenia dziąseł i do t. zw. polypatyj aftoidalnych, opisanych przez Pospischilla i Landsteinera.

O ile rozpoznanie agonalnej wtórnej błonicy od zwykłej pierwotnej błonicy nie jest trudne, o tyle odróżnienie jej od zwykłego nosicielstwa wymaga pewnej finezji klinicznej. Nietylko na błonach śluzowych, ale także na skórze dzieci kokluszowych, wyniszczonych długotrwałem leżeniem, spotyka się różne zakażenia w postaci czyraków, niesztowic ze zgorzelą *(ecthyma gangraenosum)*, błonicy skóry i t. p. Dziwnym zbiegiem okoliczności nie spotyka się u dzieci kokluszowych zakażenia mieszanego płonicą (Pospischill).

Wiadomo, że także zakażenia pneumokokowe występować zwykły w postaci wtórnej u dzieci konających. Widzi się to w czasie długotrwałej drętwicy karku, kiedy pod koniec życia zjawiają się w płynie mózgowym, jako bezsilne i pozbawione indywidualności zakaźnej pneumokoki (Lewkowicz). Nie wpływają one bynajmniej decydująco na przebieg, ani na obraz kliniczny pierwotnej drętwicy i mogą najwyżej świadczyć o zbliżającym się końcu, o którym i bez tego klinicysta jest uświadomiony. Podobnie w jamach surowiczych w przebiegu długotrwałych przesięków, zjawiają się często, jako *bacilles de sortie* pneumokoki. Dla nieoceniającego zbliżającej się agonji lekarza znalezienie pneumokoków w wydobytym z jamy brzusznej przesięku w przebiegu hepato- albo kardjopatji może przedstawiać się, jako nowa choroba — *peritonitis pneumococcica.* W istocie, choćby nawet przyszło do nagromadzenia się leukocytów w takim zakażonym płynie, nie wpływałoby to bynajmniej decydująco na przebieg głównej choroby, ani na jej rozpoznanie (Mikułowski).

Wszystkie wspomniane objawy, występujące u dzieci konających, można łatwo przeoczyć. Lekarz, zwłaszcza w prywatnej, albo Kasowej praktyce, niechcąc chorego, skazanego na rychły zgon niepokoić, może łatwo zaniechać dokładnego oglądania błon śluzowych i skóry i może nie powtarzać uprzednich analiz płynów przesiękowych czy zapalnych.

Mimo to, jak widzimy, da się naliczyć u dzieci dużo zjawisk agonalnych, mogących służyć za analogję do pojęcia prosówki.

I w klinice agonji osób dorosłych nie jest inaczej. W r. 1934 ogłosił Roguski kazuistykę, tyczącą się dwóch obłożnie chorych osób w wieku lat 50 i 56, z których jedna przez rok, a druga przez półtora roku była przedmiotem stałej obserwacji w klinice spowodu postępującej niedomogi krążeniowej w związku z wadą serca. Sekcja zwłok w obu przypadkach potwierdziła rozpoznanie choroby głównej, ale w obu przypadkach ujawniła także nieprzewidzianą przez klinicystę obecność prosówki gruźliczej, raz z punktem wyjścia w starem, wygojonem owrzodzeniu jelitowem, drugi raz — w starych zwapniałych ogniskach płuca.

Autor stwierdza rzadkość zejścia przewlekłej niedomogi sercowej w tej formie, oraz rzadkość prosówki w wieku dojrzałym. Autor akcentuje, że chorych tych, dzięki zastosowaniu środków moczopędnych rtęciowych, dało się wyjątkowo długo utrzymać przy życiu. „Prawdopodobnie dawniej chorzy ci zginęliby wcześniej. Życie ich zostało przedłużone, jednak oporność ustroju wyczerpała się długiem zmaganiem się z niewydolnością krążenia. Być może, że to było przyczyną ostrego przebiegu gruźlicy". Autor słusznie dopatruje się korelacji między długotrwałem, wyniszczającem trwaniem choroby głównej, a prosówką. Dla mnie są to również postacie prosówki agonalnej, wtórnej, nie pierwotnej. W przypadkach tych uzasadniona wydaje mi się refleksja, że chorzy ci w dawnych warunkach leczniczych żyliby krócej i, nie zdążywszy wysiać prosówki, umarliby na tę samą niedomogę krążeniową.

Przypadki prosówki agonalnej mają pewną indywidualność anatomiczną i kliniczną. Anatomicznie uderza skąpość wysiewu gruzełków prosówkowych w narządach i na oponach, brak wysięku na podstawie mózgu, brak wysiewu guzków wielkości grochu, jak to bywa w t. zw. wczesnem uogólnieniu gruźlicy, odpowiadającem II-mu okresowi Rankego. Brak zmian rozległych i czynnych gruźlicy płuc i węzłów, przeciwnie, obecność zmian gruźliczych pierwotnych, nieznacznych i makroskopowo wygojonych. Wysiew tego rodzaju odpowiadałby patogenetycznie, według Huebschmanna, warunkom t. zw. usposobienia nieswoistego, wywołanego przez pewne choroby zakaźne, złe warunki, ogólne zaburzenia wewnętrzno-wydzielnicze. Pod względem anatomicznym uderza również u konających dzieci kokluszowych obraz zapalenia płuc z równoczesnemi rozstrzeniami oskrzelowemi, które dla gruźlicy prosówkowej bynajmniej nie są anatomicznie znamienne.

Dla anatomo-patologa pojęcie prosówki lub dyfterji agonalnej może się wydawać na pierwszy rzut oka zagadnieniem taksamo nierealnem, jak pojęcie aktualnej dziś prosówki zimnej, uleczalnej, czy poronnej. W obronie tezy, że w przypadkach rzekomej pneumonji kokluszowej i rzekomej prosówki agonalnej chodzi w istocie o typową gruźlicę prosówkową i jedynie o zejście pierwotnego zakażenia gruźliczego — może anatomo-patolog powołać się na znany fakt współistnienia zmian zapalnych przewlekłych w pęcherzykach płucnych i w tkance śródmiąższowej w przebiegu prosówki. Niemniej wiadomo, jak trudno jest udowodnić charakter gruźliczy procesów zapalnych płuc, nieprzebiegających w obrębie gruzełków. Jak prosówka miąższu płucnego może przebiegać bez zapalenia płuc, ale jedynie z nieznacznem przekrwieniem obrzękowem (Nobécourt), tak naodwrót, zapalenie płuc bez prosówki i bez gruzełków może być u osesków jedynym objawem gruźlicy dziedzicznej typu B. C. G., z którą trudno się było anatomowi oswoić, a której specyficzność została jednak, jak wiadomo, przez biologów bezwzględnie udowodniona. Zapalenie płuc, zwłaszcza z rozstrzeniami oskrzeli u dziecka kokluszowego może więc być zejściem jednej choroby, t. j. kokluszu i jego wtórnych zakażeń pneumokokowych, a prosówka opłucnej może być zejściem końcowem — agonalnem — drugiej choroby, t. j. gruźlicy gruczołów wnękowych. Jednem z najbardziej popularnych zagadnień przy stole sekcyjnym materjału pedjatrycznego jest zagadnienie przyczyny i skutku w przypadkach tak często spotykanych zespołów zapalenia płuc i zapalenia kiszek u małych dzieci. W dużym odsetku chodzi tu o zapalenie płuc przykręgosłupowe wtórne, ale niemały jest procent przypadków, w których najlepszy anatom, z pomocą klinicysty i z wywiadów rodzicielskich nie jest w możności pod względem przyczyny i skutku rozwiązać ściśle problemu pierwszeństwa i kolejności obu procesów, płucnego i kiszkowego. W podobnie trudnem położeniu znajduje się anatom wobec sekcji dziecka kokluszowego z równoczesną dyfterją agonalną, albo z równoczesną prosówką agonalną.

Jeżeli pod względem klinicznym każda prosówka jest polem do nieuniknionych pomyłek, to prosówka agonalna tem bardziej jest diagnostycznie nieuchwytna. Nie obserwuje się w szczególności żadnego zespołu miejscowego, czyto pod postacią asfiksji, czy w objawach oponowych, Roentgen jest ujemny, badanie fizycznochemiczne i cytologiczne płynu mózgowego ujemne. Na badanie biologiczne niema czasu. Nie wykrywa się również logicznego i konsekwentnego związku między sprawą płucną z charakterystycznemi dla kokluszu rozstrzeniami a między skąpemi prosówkowemi gruzełkami na opłucnej i na narządach wewnętrznych. Wyniszczenie ustroju nie jest zależne od gruźlicy, bo ona zaznaczyła tylko nieznaczne zmiany pierwotne i skąpe ostre zmiany końcowe prosówkowe, które są zupełnie świeże. Między kokluszem a zakażeniem gruźliczem nie udowodniła nauka jakiegoś powinowactwa zakaźnego, ale przeciwnie, większość autorów zaprzecza jakiemukolwiek wpływowi wzajemnemu tych chorób (Pospischill, Bernard, Lamy, Dumas, Gabriel). Podobnie więc, jak niedomoga krążenia w przypadkach Roguskiego, tak w naszych przypadkach koklusz bynajmniej nie usposabia do rozwoju gruźlicy. Ważnym warunkiem wybuchu prosówki wtórnej jest długotrwałość choroby głównej oraz wyniszczenie ustroju.

Ponieważ o istocie odporności w gruźlicy nic pewnego nie wiemy, trudno cokolwiek mówić o biologji zjawiska prosówki agonalnej. Jak wiadomo, istnieją prace, dopatrujące się wpływu stanu alergicznego na morfologię prosówek. Prosówka ostra i świeża miałaby być postacią alergiczną (Roubier, Doubrow, Froment, Girard). Ani biologia, ani patogeneza prosówki nie jest jeszcze bezwzględnie ustalona.

Jak wiadomo, istnieje w medycynie klinicznej i doświadczalnej pojęcie *typhus sine typho*, t. j. dur bez owrzodzeń kiszkowych, a z bakterjemją durową (Sanarelli, Puntoni), jak istnieje forma *phthisis sine phthisi*, gruźlica w formie samej pneumonji u noworodków matek gruźliczych (Couvelaire), podobnie z okazji błonicy agonalnej możnaby mówić o dyfterji bez dyfterji, a w stosunku do prosówki zimnej za życia i prosówki agonalnej wtórnej, możnaby mówić jak o prosówce banalnej. Ustalenie pojęcia prosówki wtórnej wydaje się użytecznem — tak w interesie gruźlicy, jak i w interesie kokluszu. I jedna i druga infekcja ma swoją wybitną indywidualność. I jedna i druga mogą się wspólnie na jednym terenie w różnych rolach spotykać. Raz gruźlica jest chorobą główną i przeważa klinicznie i anatomicznie (czasem tylko anatomicznie), a wtedy koklusz jest chorobą wtórną; kiedyindziej przeciwnie, przeważa koklusz, a gruźlica ma rolę drugorzędną, dodatkową. Dziecko chore na błonicę może oprócz tego zarazić się kokluszem. Jeżeli błonica jest ciężka, a koklusz lekki, to błonica przeważa i klinicznie i anatomicznie. Kiedyindziej dziecko leży całemi miesiącami spowodu ciężkiej pneumopatji kokluszowej i w ostatnich dniach przed śmiercią wykazuje nieznaczny nalot błoniczy w gardle; w tym przypadku koklusz przeważa, a błonica stanowi objaw banalny.

Ustalenie pojęcia prosówki agonalnej przypomina, że i gruźlica może przybierać postać banalną, a nie istotną w syntezie choroby głównej. Stwierdzenie prosówki agonalnej u dzieci, umierających spowodu charłactwa w związku z kokluszem, nie może być powodem do wysnuwania wniosków na temat rzekomego powinowactwa tych dwóch zakażeń. Przeciwnie, służyć może klinicyście za pewną przestrogę przed zbyt łatwem przecenianiem zjawisk agonalnych.

Termin prosówki agonalnej jest pojęciem klinicznem. Rozróżnia się w klinice prosówki postać powolną, brutalną, poronną, nieżytową, pneumoniczną, opłucnową, durową i t. p. Każda z tych nazw ma swoje uzasadnienie. Prosówka agonalna jest postacią gruźlicy wtórnej, która zaczyna wysiewać się w ostatnich dniach życia ustroju, podkopanego przez inną wyniszczającą chorobę. Wprowadzenie tego pojęcia do kliniki ma na celu zaakcentowanie potrzeby odróżniania w języku klinicznym choroby głównej, zasadniczej, od chorób wtórnych, dodatkowych.

Streszczenie.

Obok postaci idjopatycznych prosówki i gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci — należy uwzględnić postać wtórnej, agonalnej gruźlicy prosówkowej, którą obserwuje się u dzieci wyniszczonych długotrwałą infekcją (np. długotrwałem zakażeniem kokluszowem). Anatomicznie prosówka ma cechy świeże, skąpego wysiewu w narządach wewnętrznych i na oponach mózgowych bez wytworzenia wysięku u podstawy mózgu. Oprócz starego, makroskopowo wygojonego ogniska pierwotnego w gruczołach wnęki brak jest rozległych śladów anatomicznych postępu i rozwoju gruźlicy w gruczołach lub w płucach. Między pierwotnem zakażeniem a prosówką nawiązanie związku przyczyny i skutku jest dziełem ostatnich dni. Anatomicznie stwierdza się indywidualność kokluszu w postaci zapalenia płuc z charakterystyczną rozstrzenią oskrzeli. Klinicznie nie obserwuje się zespołów miejscowych w formie asfiksji lub objawów oponowych. Płyn mózgowy fizykalnie i cytologicznie ujemny. Roentgen ujemny. Zjawisko prosówki agonalnej stanowi analogję do błonicy agonalnej i do szeregu innych agonalnych zakażeń, spotykanych u dzieci, wyniszczonych długotrwałą chorobą główną (pleśniawki, niesztowice, pneumokokowe zakażenia i t. p.). Ustrój chorego jest w tych przypadkach tak wyniszczony przez główną chorobę, że stwierdzone za życia, czy po śmierci, wtórne, dodatkowe schorzenie błonicze, pneumokokowe, paciorkowcowe, czy nawet gruźlicze nie odgrywa w oczach klinicysty roli ważnej, ale stanowi tylko zjawisko dodatkowe, t. zw. epifenomen.

W stosunku do kliniki kokluszu odróżnienie postaci prosówki agonalnej przyczynia się częściowo do wyjaśnienia rzekomego powinowactwa, imputowanego przez niektórych autorów tym dwu zakażeniom.

Piśmiennictwo:

1) F. Bezançon, P. Braun, A. Meyer: Presse Méd. Nr. 37. 1934. — 2) Bonaba Gore u. Nicola Reyes: Arch. Ped. Uruguay. 3. 1932. — 3) Bernard L., Lamy M. et Dumas: Presse Méd. 1932. II. 1429—1431. — 4) F. Faure et Matinier: Presse Méd. Nr. 41. 1934. — 5) Frick P.: Kinderärztl. Praxis. 1934. — 6) E. Gabriel: Jahrb. d. Kindh. 142 Bd. H. 5. 1934. — 7) Tenże: Wien. med. Wochschr. II. 1932. — 8) Huebschmann: Anat. pat. d. Tuberk. 1928. — 9) Krehl R.: Pathol. Physiol. 1932. — 10) Lewkowicz: P. G. L. Nr. 29, 30. 1934. — 11) Mikułowski: XIV Zjazd Lek. i Przyr. Pol. w Poznaniu. 1933. — 12) Tenże: Medycyna. Nr. 18. 1933. — 13) Tenże: Klinika i leczenie krztuśca. Eskulap. 1934. — 14) Minguer: Beitr. Klin. Tbk. 1933. — 15) Nobécourt: Clin. méd. d'Enfants. Paris. 1924. — 16) Pospischill D.: Ueber Klinik u. Epidemie d. Pert. Berlin. 1921. — 17) Roguski: P. G. L. Nr. 26. 1934. — 18) Rennebaum H.: Beitr. Klin. Tbc. 80. 1932. — 19) Roubier, Doubrow, Froment, Girard: Presse Méd. Nr. 4. 1931. — 20) Steinhardt: Nr. 37. Pol. Gaz. Lek. 1935. — 21) Żeligowska J.: Med. War. Nr. 5. 1930.

Włodzimierz KURYŁOWICZ. Lwów.

O zachowaniu się pałeczki durowej na pożywkach Müller-Kauffmanna i Schustowej.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Profesor Dr. N. Gąsiorowski.

Różnorodna a równocześnie niezwykle bujna flora bakteryjna, zawarta w treści przewodu pokarmowego, która na zwyczajnych pożywkach rozwija się łatwo i szybko, utrudnia wyszukanie i bakterjologiczne zróżnicowanie chorobotwórczych drobnoustrojów jelitowych, jak np. pałeczek durowych. Oddawna więc usiłowania bakterjologów zmierzają ku temu, by otrzymać pożywkę, któraby była doborową dla drobnoustroju chorobotwórczego, a równocześnie działała hamująco na rozwój niechorobotwórczych bakteryj, przeszkadzających w badaniu. Gdy chodzi o możliwe ułatwienie wykazania pałeczki durowej w wydalinie chorego, ozdrowieńca lub nosiciela, głównem zadaniem pożywki doborowej czyli powielającej będzie przedewszystkiem powstrzymanie rozwoju pałeczki okrężnicy, najobficiej występującej w treści kałowej. Równocześnie pożywka ta nie powinna uszkadzać drobnoustroju chorobotwórczego, którego w różniczkowem badaniu staramy się wykryć. Tymczasem w działaniu przeważającej liczby dotychczasowych pożywek powielających zauważono, że powstrzymując rozwój pałeczki okrężnicy, wpływają one równocześnie silniej lub słabiej na biologiczne zachowanie się chorobotwórczego drobnoustroju, a mianowicie działają do pewnego stopnia hamująco również i na rozwój zarazka, zmieniają jego własności fermentacyjne i serologiczne zachowanie się wobec swoistych niweczników.

W ostatnich latach Müller opisuje pożywkę buljonową z dodatkiem tiosiarczanu sodowego, płynu Lugola i węglanu wapniowego, która, według jego spostrzeżeń, powstrzymuje rozwój pałeczki okrężnicy, nie wpływając na pałeczkę durową. Müller tłumaczy mechanizm chemicznego działania tej pożywki w następujący sposób: przez dodanie tiosiarczanu sodowego i jodu, powstaje jodek sodowy i czterotionian sodowy:

$$2\,Na_2S_2O_3 + J_2 = 2\,NaJ + Na_2S_4O_6$$

który w ilości 0.4% działa hamująco na pałeczkę okrężnicy a dopiero w ilości 1.2% wpływa również ujemnie na rozwój pałeczki durowej. W celu usunięcia bakterjobójczego działania resztki wolnego jodu, Müller wiąże go, używając pięciokrotnego nadmiaru tiosiarczanu sodowego. W hodowli przy fermentacji kwaśnej tiosiarczan sodowy rozkłada się na wolną S i SO_2; wytwarzający się kwas siarkawy zostaje zobojętniany węglanem wapniowym. Czterotionian sodowy może być zastąpiony amonowym, potasowym, magnezowym, wapniowym i t. d.

Kontrolne badania, wykonane przez Rosena, Wagner-Sacharową i Sobolewą, następnie przez v. der Hoedena, Petrovitsch, Pescha i Kortenhausa, Ivanovicsa, Silbersteina potwierdzają zgodnie, że pożywka Müllera daje lepsze wyniki, aniżeli dotychczas używane pożywki doborowe dla pałeczek durowych, jak np. agar Conradi-Drygalskiego, Padlewskiego, Endo, Conradiego (mieszanina zieleni brylantowej z kwasem pikrynowym w agarze), Loefflera (zieleń malachitowa, błękit reński i safranina), Bierasta (eter naftowy), Nisslé a (zieleń malachitowa, koffeina, żółć, jodek potasowy), Hodera (zieleń malachitowa, zieleń brylantowa), buljon Roth-Ficker-Hoffmanna (koffeina, fiolet krystaliczny), buljon Killiana (zieleń brylantowa) i t. d.

Pożywka Müllera staje się punktem wyjścia do dalszych modyfikacyj. I tak Kauffmann podaje nową pożywkę, powielającą pałeczki durowe, która składa się z oryginalnej pożywki Müllera obok tego buljonu Killiana z 1% zielenią brylantową i z żółci wołowej. Jak porównawcze zestawienia podane przez samego Kauffmanna wykazują, pożywka ta — nazwijmy ją Müller-Kauffmanna — daje dodatnie wyniki w dwukrotnie niemal większej ilości, aniżeli sama pożywka

Müllera. Podobne wyniki otrzymali Kleiner, Aoki, Yoshio, Tsutae Tsuda i Shoshiro Takahashi.

Drugą modyfikację pożywki Müllera wprowadza Schustowa. Zamiast buljonu używa agaru bez dodatku węglanu wapniowego; otrzymuje więc niejako stałą pożywkę Müllera, dzięki czemu, omijając przeszczepianie z pożywki płynnej na stałą, skraca badanie o 24 godziny. Do ujemnych cech tej pożywki — na co już sama Schustowa zwraca uwagę — należałoby zaliczyć hamujący wpływ na aglutynację pałeczek durowych, wyrosłych na niej; następnie nie zawiera ona żadnego wskaźnika barwikowego, zapomocą którego możnaby określić rodzaj fermentacji. Seidenglanz usuwa ten brak, dodając cukier mlekowy i błękit bromotymolowy.

Ujmując ogólnie wyniki dotychczasowych badań kontrolnych, widzimy, że następujące wnioski wysnuwają się jako główne:

pożywka Müllera i jej pochodne działają hamująco przedewszystkiem na rozwój pałeczki okrężnicy, wobec zaś innych drobnoustrojów zawartych w każdej wydalinie, zachowują się pod tym względem niemal obojętnie; n. p. odmieniec zwykły *(proteus vulgaris)* rozwija się tu bujnie i przerasta inne drobnoustroje w ilości 10—20% próbek badanych;

pożywka Müllera i jej pochodne ułatwiają wykrycie pałeczki durowej w badanych wydalinach, czyli dla drobnoustroju tego są one doborowe, powielające; liczba dodatnich wyników, stwierdzająca obecność pałeczki durowej, wznosi się wyraźnie ponad przeciętną, jaką można było uzyskać zapomocą dawnych pożywek powielających;

krzywa wzrostu dodatnich wyników w porównaniu z wynikami, otrzymanemi zapomocą dawnych metod powielających, przebiega u poszczególnych autorów odmiennie, jako dowód, że sprawa ostatecznej oceny wartości tych metod pozostaje nadal otwartą.

Do badań kontrolnych użyłem: buljonu Müller-Kauffmanna (M-K), stałej pożywki Schustowej (Sch), agaru Conradi-Drygalskiego (C-D) i agaru Endo z 5% dodatkiem żółci wołowej (E-ż). Pożywki wykonałem ściśle, według podanych przepisów w pracach oryginalnych.

Buljon Müller-Kauffmanna: w suchej kolbie Erlenmeyera wyjałowić na sucho 4,5 g węglanu wapniowego w cieplocie 140° przez 2 godziny; po wlaniu 90 cm³ jałowego buljonu dodać 10 cm³ 50% roztworu tiosiarczanu sodowego, wyjałowionego w parze bieżącej, zmieszanego w osobnej jałowej kolbce z 2 cm³ roztworu Lugola (jod 20,0 jodek potasu 25,0, woda destylowana 100,0); dodać 1 cm³ wodnego roztworu zieleni brylantowej w rozcieńczeniu 1‰ i 5 cm³ wyjałowionej żółci wołowej. Pożywkę rozlać do probówek w ilości 10—15 cm³ ciągle wstrząsając kolbką dla równomiernego rozdzielenia kredy; wkońcu wyjałowić przez pół godziny w parze bieżącej. Buljon Müller-Kauffmanna przechowuje się bez zmiany przez czas dłuższy, jedynie jasno zielona barwa po pewnym czasie przechodzi w brunatno zieloną. Pożywkę każdorazowo skontrolować na jałowość.

Pożywka Schustowej: do 100 cm³ agaru pH 7,2—7,4 rozpuszczonego i ochłodzonego do 45° wlać mieszaninę 10 cm³ świeżego i jałowego 50% roztworu tiosiarczanu sodowego z 2 cm³ roztworu Lugola (jod 20,0 jodek potasu 25,0, woda destylowana 100,0); po dokładnem zmieszaniu agar rozlać na płytki i wysuszyć w cieplarce (przy 46° płytki mętnieją i nie nadają się do użytku); pożywkę można przechować 2—3 dni w lodowni.

Jako materjału używałem kału i moczu chorych z klinicznem rozpoznaniem lub podejrzeniem o dur brzuszny, ponadto wydalin ozdrowieńców i osób zdrowych, szczepiąc każdą próbkę równocześnie na 4 pożywki, mianowicie na agar Conradi-Drygalskiego, Endo z żółcią, buljon Müller-Kauffmanna i agar Schustowej. Według przepisu Kauffmanna 2—3 krople gęstej zawiesiny kałowej w płynie fizjologicznym lub zawiesiny osadu moczu szczepiłem w górną warstwę buljonu Müller-Kauffmanna zawartego w próbówce i pozostawiałem w cieplarce 37° na 24 godziny, poczem przeszczepiałem na agar Conradi-Drygalskiego i Endo z żółcią, pozostawiając płytki na dalsze 24 godziny w cieplarce.

Według przepisu Schustowej przy szczepieniu płytki używałem większej ilości zawiesiny kałowej lub zawiesiny z osadu moczowego (około 30 oczek).

Kolonje, wyrosłe na pożywce Schustowej, wyglądem przypominające kropelki rosy, jak również kolonje wyrosłe z buljonu Müller-Kauffmanna na agarze Conradi-Drygalskiego i Endo z żółcią, które wyglądem zbliżały się do typowej kolonji pałeczki durowej — słowem wszystkie kolonje morfologicznie podejrzane — poddawałem dla bliższej orjentacji mikroskopowej próbie aglutynacyjnej. Jeśli odczyn z wysokowartościową surowicą wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1 : 100 do 1 : 500, kolonje te przeszczepiałem na zwykły agar skośny a otrzymaną hodowlę na pożywki Barsiekowa z cukrem gronowym i mlekowym. O ile hodowle badane zmieniały tylko cukier gronowy, nie naruszając pożywki z cukrem mlekowym, wykonywałem w celu ostatecznego ustalenia rozpoznania makroskopowy odczyn zlepny z wysokowartościową surowicą, w rozcieńczeniach dochodzących do miana.

Ogólna liczba próbek, które przebadałem na obecność pałeczek durowych, wynosi 372, z czego na kał przypada 274, na mocz 78 próbek. W materjale tym pałeczki durowe wykazałem:

na pożywce Endo — żółć	8 razy	(2.15%)
„ Conradi-Drygalskiego	10 razy	(2.68%)
„ Schustowej	16 razy	(4.30%)
„ Müller-Kauffmanna i E-ż	28 razy	(7.52%)
„ Müller-Kaufmanna i Con-Dryg.	31 razy	(8.33%)

Z zestawienia powyższego widzimy, że liczba dodatnich wyników, uzyskanych zapomocą pożywki Müller-Kauffmanna, jest niemal dwukrotnie wyższą, aniżeli przy użyciu pożywki Schustowej, a trzy do czterokrotnie od liczby dodatnich wyników otrzymanych zapomocą agaru Endo z żółcią i agaru Conradi-Drygalskiego.

Do podobnych wyników dochodzą Kauffmann, Kleiner, Amzel, Aoki Yoshio, Tsutae Tsuda i Shoshiro Takahashi, u których również najwyższa liczba dodatnich wyników przypada na pożywkę Müller-Kauffmanna, pośrednie miejsce zajmuje pożywka Schustowej, a wielokrotnie niższą cyfrę otrzymano zapomocą agaru Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego.

Ilościowy stosunek dodatnich wyników, jakie otrzymałem, szczepiąc te same próbki na rozmaite podłoża podaje następujące zestawienie:

E-ż i C-D	Sch.	M-K.	L. wyników
+	+	+	7
+	+	—	2
+	—	+	1
—	+	+	6
—	+	—	3
—	—	+	22

Na 41 wszystkich dodatnich wyników pożywka Müller-Kauffmanna zawiodła tylko 5 razy, Schustowej 23 razy a Endo i Conradi-Drygalskiego 31 razy; liczby te dobitnie charakteryzują wartość powyższych pożywek, jako mniej lub więcej doborowych dla pałeczki durowej.

Porównując materjał pochodzący z okresu chorobowego i ozdrowienia, przeszczepiany równocześnie na opisane podłoża otrzymałem również najwyższą liczbę dodatnich wyników przy użyciu buljonu Müller-Kauffmanna, najniższą zaś na pożywkach Endo i Conradi-Drygalskiego. W wydalinach osób zdrowych na 38 badanych próbek 2 razy udało mi się wykryć pałeczki durowe tylko na pożywce Müller-Kauffmanna, podczas gdy badanie na agarze Schustowej, Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego każdorazowo wypadło ujemnie.

Jak liczby dowodzą, nie ulega wątpliwości, że pożywki, zawierające tiosiarczan sodowy i płyn Lugola, wartością swą przewyższają inne pożywki, używane do wykrywania pałeczek durowych w wydalinach ludzkich. Obecnie zachodzi pytanie, czy w myśl tezy Müllera, pożywka jego hamując rozwój innych drobnoustrojów, nie wpływa na pałeczkę durową, następnie na jakie drobnoustroje działa ona szkodliwie.

Otóż co do pierwszego pytania mogłem zauważyć, że kolonje pałeczki durowej, wyrosłe z buljonu Müller-Kauffmanna na agarze Conradi-Drygalskiego są przeważnie nieco mniejsze, aniżeli kolonje otrzymane po bezpośredniem zaszczepieniu materjału na agar Conradi-Drygalskiego, brzeg ich dość często bywa nierówny, pofałdowany; pozatem są one przeźroczyste i gładkie; na agarze Schustowej kolonje pałeczki durowej występują w formie przypominającej kropelki rosy. Następnie pożywka Müller-Kauffmanna jak i Schustowej nie zmienia własności fermentacyjnych pałeczki durowej, a tylko lekko uszkodza jej zdolności aglutynowania się, co ustępuje już po jednorazowem przeszczepieniu na agar zwykły. Jak widzimy, pewien wpływ na biologiczne zachowanie się pałeczki durowej jest tutaj tylko zaznaczony, przejściowy.

Wpływ hamujący na rozwój innych drobnoustrojów uwidacznia się bardzo silnie. I tak z 372 badanych próbek nie wyrosła żadna kolonja.

na płytce z pożywką Schustowej 139 razy (39,1%)
na płytce z pożywką E-ż i C-D po M-K 102 razy (27,4%)

Hamujące działanie wybitnie silnie skierowane jest przeciwko pałeczce okrężnicy. Na 372 badane próbki mogłem kolonje okrężnicy wykazać na agarze Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego po buljonie Müller-Kauffmanna tylko w 6,4% wydalinach. Gorzej przedstawia się ta sprawa w stosunku do pałeczki odmieńca, która przerosła płytkę z agarem Schustowej, jak również Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego po buljonie Müller-Kauffmanna w 12,3% przypadków, coby odpowiadało spostrzeżeniom innych badaczy. Jeśli istnieje tu wpływ na rozwój pałeczki odmieńca, to jest on bezwarunkowo znacznie słabszy, aniżeli na pałeczkę okrężnicy.

Porównując płytki Conradi-Drygalskiego zaszczepione bezpośrednio kałem z płytkami zaszczepionemi hodowlą z buljonu Müller-Kauffmanna, nie mogłem zauważyć — podobnie jak Ivanovics i Kleiner — hamującego wpływu tejże pożywki na rozwój pałeczek *faecalis alcaligenes i aerogenes.*

Wnioski:

a) otrzymane wyniki potwierdzają, że najlepszym z porównawczych pożywek powielających pałeczki durowe, zawarte w wydalinach ludzkich jest buljon Müller-Kauffmanna; pośrednie miejsce zajmuje agar Schustowej, a wielokrotnie gorszemi pożywkami okazały się agar Endo z żółcią i agar Conradi-Drygalskiego;

b) tak pożywka Müller-Kauffmanna jak Schustowej wywiera tylko słaby przejściowy wpływ na biologiczne zachowanie się pałeczki durowej (morfologja, aglutynacja);

c) obie pożywki powielające działają bardzo silnie hamująco na wzrost pałeczki okrężnicy, natomiast wobec pałeczki odmieńca, *faecalis alcaligenes i aerogenes,* zachowują się pod tym względem niemal obojętnie;

d) buljon Müller-Kauffmanna, jako pożywka dająca najlepsze wyniki, łatwa do sporządzenia, przez dłuższy czas nieulegająca rozkładowi chemicznemu, tem samem łatwa do przechowywania, nadaje się obecnie najlepiej do różniczkowego badania wydalin ludzkich na obecność pałeczek durowych.

Piśmiennictwo:

Amzelówna R.: Med. Dośw. i Społ. T. XVIII. Zesz. 1—2, str. 96, 1934. — Aoki, Yoshio, Tsutae Tsuda und Shoshiro Takahashi: Zschr. f. Hyg. Bd. 116, S. 253, 1934. — J. v. der Hoeden: Zbl. f. Bakt. or. I Bd. 104, S. 477, 1927. — G. Ivanovics: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 118, S. 229, 1930. — F. Kauffmann: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 119, S. 148, 1932. — G. Kleiner: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 123, S. 388, 1932. — L. Müller: C. R. Soc. Biol. T. 83, p. 434, 1923. — K. L. Pesch und L. Kortenhaus: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 112, S. 397, 1929. — M. Petrovitsch: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930. — P. S. Rosen, M. Wagner-Sacharowa und L. S. Sobolewa: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 98, S. 293, 1926. — P. S. Rosen und L. S. Sobolewa: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930. — L. Schustowa: Zbl. Bakt. or. I. Bd. 122, 405. 1931. — A. Seidenglanz: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 125, S. 534, 1932. — W. Silberstein: Zschr. f. Hyg. or. Bd. 110, S. 129, 1929. — G. Sollazzo: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930.

Dr. M. OSTERWEIL. Kraków.

O stosowaniu Nirwanolu w pląsawicy.

Z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala Żydowskiego w Krakowie.
Prymarjusz Dr. Jan Landau.

Od roku 1927, idąc za radą Frydy Röder, Rietschla, Husslera i de Ruddera, zaczęto na naszym oddziele stosować Nirwanol w leczeniu pląsawicy, a zwłaszcza w przypadkach opornych na leczenie innemi środkami.

Nirwanol, fenyletylhydantoina, krystaloid pochodny mocznika, ma wiele wspólnego w swej budowie chemicznej z luminalem. Jest on też środkiem nasennym i uspokajającym. Ze względu na dużą rozpiętość między dawką leczniczą a trującą, jak również ze względu na brak nieprzyjemnego zapachu i smaku, znalazł rychło zastosowanie w leczeniu chorób umysłowych i padaczce. Wkrótce jednak po wprowadzeniu Nirwanolu do lecznictwa, zaczęły się mnożyć wiadomości o ubocznem, szkodliwem działaniu tego środka. Opisano jako skutki Nirwanolu obrzęki, ogólne rumienie, wielokształtne wysypki z wysoką ciepłotą, przygnębienie lub euforję i uczucie ogólnego schorzenia.

W roku 1919, Röder badając działanie Nirwanolu na dzieciach leczonych na klinice w Getyndze, zauważyła, że dzieci chore na pląsawicę, po przebyciu okresu wysypki i podwyższonej ciepłoty ciała uspokajały się i w krótkim czasie wracały do zdrowia. Spostrzeżenie to potwierdzili Rietschel (1920) i Hefter (1924). Stwierdzili oni po raz pierwszy, że istnieje ścisły związek między objawami ubocznemi po podaniu Nirwanolu a jego skutkami leczniczemi. Dokładniejsze badania wykazały, iż po mniejwięcej 10 dniach podawania Nirwanolu, obok wysypki i gorączki występowały jeszcze inne zmiany, zwłaszcza w obrazie krwi i zakresie przemiany materji. W pewnej liczbie przypadków ustrój może zachować się wobec Nirwanolu obojętnie lub oddziaływać tylko częściowo. W tych ostatnich wypadkach niema objawów zewnętrznych, jak wysypka i gorączka. Tylko badaniem krwi można wykazać zmiany odbiegające od stosunków prawidłowych jakoto: przesunięcie obrazu neutrofilnego na lewo według Schillinga, wzrost liczby limfocytów, monocytów, ciałek eozynochłonnych, przy prawidłowej lub zmniejszonej ilości ciałek białych. Po przebyciu tego zespołu objawów zatrucia, nazwanego przez Pfaundlera chorobą nirwanolową, podkreślając jej podobieństwo do innych zaburzeń anafilaktycznych, jak choroby posurowiczej i t. p., ustrój uczula się na Nirwanol. Wtedy to już jednorazowa dawka tego leku w kilka godzin po zażyciu, wywołać może ponowny wybuch choroby, a opisany obraz odczynu gorączkowo-wysypkowego ujawnić się może nawet i wówczas, gdy za pierwszym razem do zewnętrznego odczynu wcale nie przyszło. Nadto u osobników szczególnie wrażliwych zauważono nawroty choroby nirwanolowej w 10—12 dni po jej przebyciu.

Według Ruddera choroba nirwanolowa jest zjawiskiem anafilaktycznem, a to ze względu na okres wylęgania się zmian chorobowych wyżej opisanych we krwi i zakresie przemiany materji, polegających na przestrojeniu ustroju ze stanu zasadowości w czasie wylęgania się choroby, w stan kwasicy z chwilą ukazania się gorączki i wysypki, jak również ze względu na uzyskanie uczulenia po jej przebyciu.

Lesigang stwierdził, iż odczyn nirwanolowy nie odpowiada we wszystkich objawach pojęciu anafilaksji, a mianowicie zawiodły wszelkie próby biernego przeniesienia uczulenia na Nirwanol zapomocą surowicy nirwanolizowanych. Wobec tego Lesigang uważa, iż odczyn nirwanolowy odpowiada raczej zjawisku alergji, która jest pojęciem szerszem, ujmującem zarówno objawy anafilaksji, jakoteż idjosynkrazji (Dörr).

Jest rzeczą prawdopodobną, że nirwanol spełnia rolę pośredniego wywoływacza, a działanie lecznicze polega na wybiórczem zadziałaniu na jądra podkorowe zapomocą odczynu anafilaktycznego na wzór nieswoistej proteinoterapji.

Spostrzeżenia dokonane na naszym oddziele dotyczyły 26 dzieci od lat 5 do 14; 7 chłopców i 19 dziewcząt. Podawaliśmy 3—4 razy dziennie po 0,1 Nirwanolu, aż do chwili wystąpienia gorączki, wysypki lub zmian we krwi, przez 10—12 dni. W jednym tylko przypadku przedłużono podawanie leku do dni 20.

Wysypka pojawiała się w większości przypadków w okresie między ósmym a dwunastym dniem leczenia Nirwanolem, a tylko dwa razy w trzecim i raz w drugim dniu po podaniu lekarstwa. Wysypka miała przeważnie cechy wysypki odrowej, a tylko dwa razy płoniczej, raz jeden cechy pokrzywki i raz jeden wysypki wielopostaciowej. Wykwity skórne ustępowały po 2—4 dniach, w jednym przypadku po 10 dniach. Nawrót wysypki zauważyliśmy w jednym przypadku i to po 4 dniach, licząc od chwili zupełnego zaniku wysypki pierwotnej.

Ciepłota ciała wahała się między 37.5 a 40°, i towarzyszyła zwykle wysypce, chociaż niekiedy występowała dzień lub dwa dni przed wysypką i trwała o kilka dni dłużej niż wysypka.

W dziesięciu przypadkach badaliśmy krew, która stale wykazywała przesunięcie obrazu neutrofilnego na lewo według Schillinga, eozynofilję od 4% do 12% a raz jedyny tylko wyraźną leukopenję (3,200 leukocytów).

Dzieci uspokajały się niekiedy już w czasie podawania lekarstwa, ale z zasady raczej po ustąpieniu wysypki i gorączki. W niektórych przypadkach można było zauważyć pewne nasilenie się objawów pląsawiczych z chwilą wystąpienia choroby nirwanolowej. W dwóch przypadkach zanotowaliśmy wyleczenie a w 1 przypadku wyraźną poprawę mimo braku odczynu gorączkowo-wysypkowego. Na 26 naszych przypadków mieliśmy 17 wyleczeń (5 z nawrotami) a tylko 2 przypadki zupełnie oporne na leczenie. Czas trwania leczenia wynosił przeciętnie 30 dni.

Poważniejszych szkód po nirwanolu u naszych dzieci poza spostrzeżonym w jednym przypadku białkomoczem z krwinkami, wałeczkami ziarnistemi w osadzie, nie zauważyliśmy. W tym odosobnionym przypadku znikły składniki chorobowe z moczu zaraz po odstawieniu lekarstwa. Również objawy po-

drażnienia pęcherza moczowego, jak i senność ustępowały szybko z chwilą przerwania leczenia.

W piśmiennictwie znajdujemy jednak liczne doniesienia o ciężkich uszkodzeniach, a nawet o jednym przypadku zejścia śmiertelnego u chorych w następstwie leczenia nirwanolem. Majerus opisał przypadek ostrego krwotocznego zapalenia nerek, zakończonego śmiercią po leczeniu nirwanolem. Carsten opisał dwa przypadki ropnego zapalenia spojówek z wytworzeniem się nalotów w czasie wysypki nirwanolowej. Goebel opisał przypadek śmierci 10-letniego chłopca, u którego w czasie wystąpienia nawrotu wysypki nirwanolowej, wytworzył się stan podobny do oparzenia ciała i jamy ustnej na znacznej przestrzeni.

Ze względu na możliwość niepożądanych powikłań, znalazł nirwanol stosunkowo jeszcze małe zastosowanie w leczeniu pląsawicy, a nawet zaprzestano jego używania tam, gdzie go przez pewien czas stosowano.

Te nieliczne nieszczęśliwe przypadki nie powinny naszem zdaniem zniechęcić do stosowania nirwanolu w ciężkich lub uporczywych przypadkach pląsawicy, z zastrzeżeniem, że leczenie należy przeprowadzić tylko w zakładach leczniczych. Nasze jak również opisywane przypadki szybkiego i skutecznego uleczenia tej tak ciężkiej i długotrwałej choroby zachęcają do dalszych prób i zarazem świadczą o tem, iż przy ostrożnem dawkowaniu i bezustannej kontroli można uniknąć niepowodzenia lub działania szkodliwego.

Wkońcu przytoczę krótki opis przebiegu choroby niektórych bardziej zajmujących przypadków:

1) W. Feiga lat 13, przyjęta 28. XII. 1927, bardzo niespokojna, okazowe ruchy plasawicze, mowa niewyraźna. 28. XII. trzy razy dziennie po 0,1 Nirwanolu. 5. I. podwyższono dawkę na pięć razy po 0,1 Nirwanolu. 7. I. wysypka na policzku lewym i na tułowiu o charakterze pokrzywki. Ciepłota 37,5°. Nirwanol odstawiono. 8. I. wysypka drobnoplamista, różowa. *Enanthema. Coniunctivitis.* We krwi: Leukocytów 4.700. Eoz. 5‰. Baz. 1‰. Pal. 18%. Segm. 37%. Limf. 33%. Mon. 6‰. 11. I. wysypka ustąpiła, ciepłota 37°, chora spokojna. 8. II. nieznaczne ruchy mimowolne lewej ręki; opuszcza szpital ze znaczną poprawą.

2) S. Mania, lat 8, przyjęta na oddział 24. XII. 1927; ruchy pląsawicze, mowa niewyraźna, *vitium cordis.* 29. XII. 3 × 0,1 Nirwanolu. 6. I. wysypka o charakterze odrowej na całem ciele, *enanthema, coniunctivitis,* nieżyt nosa. We krwi: Leukocytów 5.700. Eoz. 5‰. Pał. 4‰. Segm. 48%. Limf. 31%. Mon. 12%. Ciepł. 38,8°. 9. I. wysypka znikła, ustąpiły objawy nieżytowe oraz gorączka. 14. I. chora spokojna, chód prawidłowy, usposobienie wesołe. *Nawrót choroby:* 12. X. 1928. 3×0,1 Nirwanolu. 14. X. wysypka o charakterze wysypki płoniczej, migdałki i gardło żywo zaczerwienione. Ciepłota 37°. Nirwanol odstawiono. Dziecko skarży się na uczucie pieczenia przy oddawaniu moczu. 18. X. wysypka znikła, dziecko nadal niespokojne; 15. XI. dziecko zdrowe opuszcza szpital.

3) V. Frania 5 lat; ruchy pląsawicze, 25. V. Narwinol 3×0,1. 29. V. gorączka 39°, nieznaczna wysypka drobnoplamista, 31. V. silna wysypka, *enanthema, coninnctivitis,* ciepłota 40°, nasilanie się objawów chorobowych. 1. VI. ciepłota 40°, chora senna, wysypka zbladła. We krwi: Leukocytów 8.600. Eoz. 8‰. Pał. 27‰. Segm. 32%. Limf. 31%. Mon. 2%. 3. VI. Ciepłota 37°. Nasilenie ruchów pląsawiczych. Opuszcza szpital na żądanie matki.

H. Sara, lat 14. Ruchy pląsawicze, mowa utrudniona, grymasy twarzy. 16. XII. 1929. 0,1×3. Nirwanolu. 19. XII. podwyższono dawkę na 3×0,15. 3. I. 1930 Nirwanol odstawiono mimo braku odczynu. 30. I. spokojna, opuszcza szpital.

4) G. Samuel, lat 12, ruchy pląsawicze znacznego nasilenia, mowa utrudniona 13. X. 1934 Nirwanol 2×0,1. Po jednym proszku nieznaczna wysypka na pośladkach i przedramionach. Mocz bez zmian. Nirwanol odstawiono. 16. X. Ponownie 2×0,1. Nirwanolu. 22. X. Badanie moczu: białka 1‰, w osadzie 2—3 wałeczki ziarniste, 1—2 krwinek czerwonych w każdem polu widzenia. Nirwanol odstawiono, mimo braku odczynu wysypkowo-gorączkowego. 27. X. Badanie moczu: brak składników nieprawidłowych. 12. XI. Zdrowy opuszcza szpital.

5) S. Syda, lat 11. Ruchy pląsawicze, mowa utrudniona, grymasy twarzy 19. III. 1935 Nirwanol 0,1×3. 19. III. chora spokojniejsza. 21. III. ciepłota 38,7°. 22. III. Wysypka odrowa, *enanthema, coniunctivitis.* Nasilenie objawów pląsawiczych. 25. III. wysypka zbladła, ciepł. 37,6°. Chora podniecona, skarży się na bóle w kiszce stolcowej. Mało oddaje moczu. Ślad białka, osad prawidłowy. 26. III. Wysypka znikła, ciepł. 37,8°, silny świąd skóry. 29. III. Wysypka ponowna, odrowa, ciepł. 37,2°, we krwi: leukocytów 4.200. Eoz. 11‰. Pał. 12‰. Segm. 50%. Limf. 25%. Mon. 2%. Chora spokojna, 2. IV. Wysypka znikła. Ciepłota 36,4°. 9. IV. zdrowa opuszcza szpital.

Piśmiennictwo:

Hussler: Z. f. Kind. 1924. — De Rüdder: Z. f. K. 1926. — Lesigang: M. f. K. 1928. — Iwaszkiewicz: Pedj. Polska. 1928. — Majerus: D. Z. f. N. 1928. — Mader: D. m. W. 1928. — Stettner: Z. f. K. 1928. — Keller. D. m. W. 1928. — Progulski: Pol. Gaz. Lek. 1929. — Sehestedt: D. m. W. 1929. — Feer: M. f. K. 1929. — Beck: M. f. K. 1929. — Tezner i Stross: M. f. K. 1931. — Sterz: Med. Kl. 1933. — Flesch. W. m. W. 1935.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kocborowo.

X Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Madrycie od 22 do 30 września 1935 r.

(Z uwagami krytycznemi o kongresach naukowych wogóle).

Międzynarodowe kongresy naukowe wyrobiły sobie określoną opinję pod jednym szczególnie względem: da się zauważyć na wszystkich tych kongresach ostatnich czasów coraz bardziej wzmagającą się przewagę czynnika turystyczno-towarzyskiego nad stroną naukową. Rozmaite przyczyny składają się na to.

1) Uczeni bawiący zagranicą, częstokroć w towarzystwie rodziny, pragną skorzystać ze sposobności zwiedzenia danego miasta czy kraju i z natury rzeczy stronią od prac naukowych.

2) Każdy zdaje sobie sprawę z tego, iż strona towarzyska jest rzeczą ogromnej wagi: jakaż to przyjemna rzecz poznać osobiście autorów znanych nam prac, móc z nimi bezpośrednio porozmawiać i t. d.

3) Sama ta strona naukowa uległa sczasem jakby zwyrodnieniu. Kongresy naukowe dawały pełną korzyść, jak długo liczba uczestników czynnie współpracujących naukowo nie przekroczyła pewnych określonych granic. Granica ta obecnie została stanowczo przekroczona. Ilość zgłoszonych referatów i komunikatów bywa tak olbrzymia, że jest niepodobieństwem technicznem dopuścić wszystkich spragnionych sławy do głosu. Przestały już dawno pomagać wszystkie środki ochronne, a więc równoczesne wygłaszanie odczytów w rozmaitych sekcjach, ograniczenia czasu wygłaszania, ograniczenie czasu dyskusji i t. d. Referatów jest bowiem wciąż jeszcze za dużo.

Zwyrodnienie, o którem wspomniałem, polega głównie na tem, iż wraz z wzrostem ilości obniża się fatalnie jakość. Ograniczenie czasu ma bowiem swoje ujemne skutki. Oto mnóstwo autorów, którzy nie są w stanie przedstawić wyników jakichś obszerniejszych badań, może się natomiast łatwo zdobyć na malutki przyczynek. Przyczynkarstwo jest swoistą plagą kongresów naukowych. Mnóstwo młodzieńców i starców zgłasza malutkie tematciki, niezwykłej błahości, niezajmujące poza autorem nikogo. Autor takiego przyczynku ma naturalnie te same prawa, co uczony, który mógłby bardzo dużo nowego powiedzieć i to z pożytkiem dla nauki. Obaj dostają po 10 minut. Skutek jest ten, że autor przyczynku jest w stanie w ciągu 10 minut całkowicie się wypowiedzieć, podczas gdy dla poważnego autora czas ten jest stanowczo zbyt krótki. Są bowiem tematy, których nie da się poza pewne granice streścić. Streszczenie jakiegoś nowego problemu, jakiejś naukowej rewelacji, jakiegoś skomplikowanego odkrycia jest nawet czasem wręcz niemożliwe. Następstwa tego stanu rzeczy są nader smutne. Oto mnóstwo wartościowych rzeczy ginie w powodzi przyczynków lub wogóle nie dochodzi do głosu. Przyczynkarze nadają natomiast ton, oni to czują się w stanowczej większości, oni wyładowują swe popędy władcze, robią się „ważni", przybierają miny wysoce naukowe. Komitet organizacyjny jest zazwyczaj bezsilny. Odmówić większości głosu nie może, przewidzieć zgóry, że dany odczyt będzie błahy, też niezawsze jest możliwem. Na kongresach międzynarodowych sprawa jest bez porównania trudniejsza, niż na kongresach zwyczajnych. Mianowicie odczyty zgłaszają przedstawiciele rozmaitych państw. Zdarza się, że dane państwo posiada tylko jednego przedstawiciela i ten jedyny przesyła właśnie odczyt bardzo słaby. Komitet organizacyjny, któryby odrzucił taki referat, obraziłby równocześnie dane państwo.

Te rozmaite ujemne strony międzynarodowych kongresów usiłuje się w ostatnich czasach opanować i to rozmaitemi sposobami. Przedewszystkiem wysuwa się określone zgóry tematy, które same dla siebie tworzą odrębne sekcje. Są to zazwyczaj jakieś zagadnienia, szczególnie żywo zajmujące daną dziedzinę. Amatorzy przyczynków mają pole do popisu, a jednak energja ich zostaje skierowana w pożytecznym kierunku. Dalej dzieli się wszystkie odczyty na referaty, których autorowie rozporządzają

dłuższym czasem wygłaszania, i na komunikaty, których wygłaszanie nie może trwać dłużej, jak np. 10 minut. Już powiedziałem, że te środki ochronne ostatnio też przestały działać wobec olbrzymiej ilości zgłoszeń. Ostatnio posunięto się przeto tak daleko, iż wogóle skreślono wygłaszanie referatów. Wszystkie odczyty wydaje się drukiem na kilka miesięcy przed kongresem, który następnie zajmuje się tylko dyskusją nad wydrukowanemi poprzednio odczytami.

Tym systemem był np. prowadzony ostatnio zjazd historyków w Wilnie, z bardzo dobrym wynikiem. System ten ma wiele stron dodatnich. Przedewszystkiem wszyscy zabierający głos w dyskusji mają czas, znając na kilka miesięcy przedtem referaty, przygotować się do dyskusji. Poziom dyskusji jest dzięki temu bardzo wysoki. Do głosu mogą w ten sposób dojść i typy psychologiczne trwożliwe, mające tremę przed wystąpieniami publicznemi *ex abrupto*. Ci którzy nie umieją mówić bez przygotowania, mogą swój głos w dyskusji odczytać. Dzięki temu, iż poziom dyskusji ulega podniesieniu, tracą na śmiałości krzykacze kongresowi — znane wszystkim typy, które zawsze coś mają do powiedzenia, których wszędzie jest pełno, którzy pustemi słowami pokrywają pustkę treści. Typy te daleko łatwiej mogą być poskromione, gdy ogół dyskutujących zna gruntownie omawiany temat.

Temu systemowi możnaby też postawić pewne zarzuty. Np. gdyby system ten doprowadzić *ad absurdum* (i kto wie, czy kiedyś do tego nie będzie musiało przyjść), to wogóle istota kongresu musiałaby się zatracić. Bo zważmy tylko. Przecież tak jak wydrukowano referaty przed kongresem, podobnie też możnaby wydrukować głosy w dyskusji. Wówczas zjeżdżanie się z całego świata na kongres staje się wogóle rzeczą zbyteczną. Coprawda są i tacy, którzy uważają, że nie stałaby się nauce wielka krzywda, gdyby kongresy przestano urządzać. Nie mogę się z tem zresztą zgodzić.

Brałem dotąd udział w czterech kongresach międzynarodowych historji medycyny. Choć mi jest przykro, muszę powiedzieć, że wykazują one w wysokim stopniu te wszystkie wady, jakie powyżej scharakteryzowałem co do międzynarodowych kongresów naukowych wogóle. Dołączają się tu ponadto jeszcze zupełnie swoiste przyczyny, działające obniżająco na poziom naukowy obrad. Jedną z tych przyczyn jest niebywale zakorzeniony w tej dziedzinie nauki dyletantyzm. Może niema innej gałęzi nauki, gdzieby dyletantyzm tyle szkód czynił i tak był potężny. Walka z dyletantyzmem w dziedzinie historji medycyny jest rzeczą niesłychanie trudną, złośliwi pesymiści powiadają nawet, że niemożliwą. Dlaczego? Przedewszystkiem pamiętajmy, że historja medycyny jest dziedziną pograniczną między medycyną i historją. Zarówno medycyna jak i historja są naukami, wymagającemi zupełnie odrębnych metod. Mało jest indywidualności naukowych, któreby umiały opanować równocześnie obie dziedziny. Toteż najczęstszy typ historyka medycyny — to dyletant w jednej z tych dwóch dziedzin. Albo pracują w historji medycyny lekarze, którzy są dyletantami jako historycy, albo historycy, którzy znowu są dyletantami, jeśli chodzi o lekarską treść badań historycznych. Ale ostatecznie to jest najmniejsze zło. Nie każda praca dyletancka musi być pozbawiona wartości. Przeciwnie, spod pióra dyletantów wychodziły czasem prace bardzo cenne. Trzeba tylko pamiętać, że zakres działania dyletanta jest zazwyczaj bardzo ciasny i jeśli usiłuje on ten zakres przekroczyć, wówczas popada w błędy, które fachowcowi nie mogą się zdarzyć.

Daleko większem złem jest moralny obowiązek, jaki ciąży na rozmaitych państwach przysyłania delegatów oficjalnych na międzynarodowy kongres historji medycyny. Zazwyczaj komitet organizacyjny rozsyła na parę lat przed mającym się odbyć kongresem zaproszenia do rządów wszystkich państw, by przysyłały swych delegatów oficjalnych. Cóż się teraz dzieje? W jednych państwach studja historyczno-lekarskie stoją wysoko i państwa te mogą przysłać jako delegatów oficjalnych fachowców. Jednakże w innych państwach brak jest naukowców w tym kierunku. Dany rząd mianuje wówczas kogokolwiek, albo posła swego w mieście, w którem odbywa się kongres, albo jakiegoś amatora, który cośniecoś liznął historji medycyny, albo też jakiegokolwiek lekarza, który nie ukrywa, że nic dotąd nie miał wspólnego z historją medycyny, albo też ukrywa, udając historyka medycyny. I cóż się dalej dzieje? Fachowych historyków medycyny posiadają tylko państwa o wysokiej kulturze, a więc Niemcy, Anglja, państwa skandynawskie, Holandja, Polska i t. d. W innych państwach, albo powiedzmy odrazu w większości państw, które zwykły przysyłać swych delegatów, historja medycyny jako nauka albo wcale nie istnieje, albo tylko w zaczątkach. Skutek jest ten, że przedstawiciele państw, w których brak jest historji medycyny jako nauki, majoryzują państwa, wychowujące fachowców w tej dziedzinie.

Ale są jeszcze groźniejsze i trudniejsze do opanowania zjawiska. Trzeba tu mianowicie odważnie powiedzieć, że nie we wszystkich państwach o wysokiej kulturze fachowcy reprezentują historję medycyny. Mam na myśli np. Francję. Ustrój uniwersytetów francuskich zachował pod wielu względami swój staroświecki charakter, który sprawia, że np. z historji medycyny nie istnieje t. zw. agregacja. Doszło do takiego absurdu, który fatalnie ciąży na fachowości naszych studjów we Francji, iż np. w Paryżu istnieje katedra historji medycyny i to zwyczajna, nie istnieje natomiast agregacja z historji medycyny. Wiadomo zaś, że we Francji nie można zostać zwyczajnym profesorem, jeśli się nie jest poprzednio *professeur agrégé*. I cóż się oto dzieje? Następstwo tego stanu rzeczy polega na tem, iż nigdy fachowy historyk medycyny nie może w Paryżu otrzymać katedry tego przedmiotu. Z drugiej zaś strony jest faktem, że katedra ta traktowana jest jako odskocznia dla rozmaitych uczonych, którzy otrzymują ją jako cukierek pocieszenia, gdy katedra, na którą naprawdę „lecą", jest jeszcze zajęta. Ludzie ci zajmują katedrę historji medycyny z myślą o tem, że jest to dla nich chwilowe asylum i tęsknią tylko do chwili, gdy katedrę tę będą mogli porzucić dla jakiejś innej katedry. Można sobie wyobrazić, jak gorliwie uprawiają powierzoną sobie niwę. Naturalnie jakieś ślady działalności profesorowie w ten sposób kreowani muszą wykazywać. Jest to we Francji bardzo ułatwione dzięki rozpowszechnionemu zwyczajowi umieszczania nazwiska dyrektora zakładu, w którym ktoś napisał pracę, tak, jakgdyby ten profesor był pierwszym autorem, a właściwy autor drugim. Jasną jest rzeczą, że pracę taką naprawdę napisał drugi z dwóch umieszczonych na karcie tytułowej autorów. Ale splendor autorstwa z natury rzeczy spada na pierwszego. Jest to niesłychane pogwałcenie praw duchowych autora i szczególnie cyniczna grabież własności duchowej. Znałem takiego *„collaborateur'a"*, który w ciągu wielu lat pracował jak niewolnik na to, by jego szef, niezwykły próżniak i kabotyn, chadzał w chwale wielkiego uczonego. Byłem raz na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Historji Medycyny, gdzie taki niby autor, a więc pierwszy z dwóch autorów „wspólnego" referatu, nawet nie umiał dobrze odcyfrować rękopisu, który odczytywał jakoby swoją własną pracę. Właściwy autor był nieobecny. Może płakał w domu nad swoją nędzą, która go wydawała na łup silniejszego i bogatszego. Jestem przekonany, że spośród zebranych nikt nie miał wątpliwości co do autorstwa referatu. Jest to, jak powiedziałem, powszechny zwyczaj, również na klinikach, których asystenci publikują swe prace. Rzecz prosta, że niekażdy szef wykorzystuje w ten sposób swych podwładnych. Ale możliwość taka istnieje.

Bolączki te nie są tylko niestety miejscowej natury. Ciążą one w ujemny sposób na życiu międzynarodowem w dziedzinie historji medycyny. Takiego to bowiem właśnie pokroju ludzie opanowali organizację międzynarodowej współpracy naukowej w naszej dziedzinie, w ich ręku znajduje się zarząd *Société Internationale d'Histoire de la Médecine*, w ich ręku znajduje się organizacja międzynarodowych kongresów historji medycyny, w ich ręku znajduje się redakcja oficjalnego organu Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny, noszącego szablonową nazwę *„Aesculape"*.

Zacznę swą filipikę od krytyki tego ostatniego. Jakby organ ten określić? Miesięcznik o poziomie przerażająco niskim, nadający się chyba tylko do poczekalni lekarzy, gdzieby koił cierpienia chorych frywolnemi rycinami i sprośnemi fotografjami. Jeden numer poświęcony opiewaniu kobiecej piersi w dziejach malarstwa, rzeźby, literatury. Numer przepełniony staremi rycinami, karykaturami i reprodukcjami dzieł sztuki, na każdej stronie po kilka rozmaitych sutków, wielkich, małych, pięknych, obwisłych, młodych, starczych, ohydnych. Francuski *„esprit"* sprzągł się tu z żyłką pornograficzną, wszystko ku uciesze gawiedzi. Prawda, że obscoena też mają swoją rację bytu, bez anegdotek teżby było smutno na świecie. Ale organ międzynarodowego towarzystwa naukowego nie może być redagowany na poziomie *„La vie parisienne"*, nie może zaspokajać tylko ludzkiego pragnienia śmiechu i radości, nie może żerować na sensacji, nie może podawać lekkiej strawy kabaretowej. Od organu oficjalnego każdego towarzystwa naukowego oczekuje się powagi i naukowości. Rozmawiałem raz z jednym z tych panów. Tłumaczył mi, że organ ten finansowany jest przez jakichś farmaceutów, którzy istotnie w nadmiernej ilości zamieszczają tam swe krzykliwe reklamy. Oni to dają pieniądze i do ich smaku jakoby zniżać się musi redakcja. Czasopismo musi bowiem „iść". Prace naukowe są nudne. Nikt ich nie kupuje. Organ, któryby się nie rozchodził między lekarzy, nie nadawałby się do zamieszczania reklam. Pieniądze, panowie. Wszystko się rozbija o te głupie pieniądze. Te pieniężne argumenty panom tym wydają się przekonywujące. Ludziom kochającym naukę — nie. Organ ten mógłby się bardzo dobrze utrzy-

mać z wkładek członków, rekrutujących się z całego świata. Wiele oszczędności dałoby się też zrobić. Udział sekretarza generalnego w kongresie nie musi być np. finansowany ze skarbu Towarzystwa. Sam organ nie musi być oparty na samych ilustracjach. Taniej wynosi druk poważnej pracy, niekoniecznie tak bogato ilustrowanej. Ostatecznie zamiast miesięcznika możnaby wydawać kwartalnik. Dużo jest jeszcze możliwości, zanim się ciało swoje sprzeda farmaceutom.

Jak to mogło przyjść do tak haniebnych stosunków? O ile mi wiadomo, towarzystwo to założone zostało przez Francuzów łącznie z Belgami, dopiero później obwołane zostało towarzystwem międzynarodowem. Statut (którego znikąd nie mogę wytrzasnąć) nie przewiduje bynajmniej jakiegoś sprawiedliwego przedstawicielstwa wszystkich państw; przeciwnie, wszystko pomyślane jest tak, by do ołtarza nikt nie mógł się docisnąć, prócz przedstawicieli państw wybranych. W skład zarządu wchodzą ponadto wszyscy byli przewodniczący międzynarodowych kongresów. O tem pomówię osobno. Tu zwrócę tylko uwagę na fakt, iż rządy w Towarzystwie sprawowane są pod kątem politycznym. Niemców np. w zarządzie niema. Jest to o tyle komiczne, że historja medycyny przedewszystkiem w Niemczech od wielu lat postawiona jest naprawdę naukowo. Trzeba jednak pamiętać, że Towarzystwo założone zostało po wojnie. W atmosferze powojennej zrozumiały był bojkot Niemców na polu nauki. Dziś jest to niewłaściwy anachronizm. Konstelacje polityczne obecne różnią się nie do poznania od powojennych. Między wrogami przyszło do zbliżenia, przyjaciele się poróżnili. Kto jak kto, ale przedstawiciele nauki nie powinni iść za podmuchem politycznych nastrojów, lecz powinni trwać wiernie przy dogmacie międzynarodowości nauki. Tem bardziej, jeśli chodzi o Niemcy! Można ich kochać lub nienawidzieć, lecz trzeba im przyznać, że w dziedzinie nauki są pierwszym narodem na świecie. Zbojkotowanie nauki niemieckiej jest niemożliwością, a staje się groteską w dziedzinie historji medycyny, gdy tego rodzaju hasło bojkotu wysuwane jest przez ludzi spod znaku *„Aesculape"*.

Skolei parę uwag o zasadzie, iż wszyscy byli przewodniczący kongresów międzynarodowych wchodzą w skład zarządu. Polska została tutaj dotkliwie skrzywdzona, trzeba bowiem wiedzieć, że kongres z roku 1933, który odbywał się w sekcji historji medycyny i nauk ścisłych Międzynarodowego Kongresu Nauk Historycznych w Warszawie i Krakowie, nie został niestety zaliczony do międzynarodowych kongresów historji medycyny, mimo iż istniał tu już dwukrotny precedens, mianowicie kongresy w Belgji i Oslo, które jednak zaliczono. Wykosztowaliśmy się i wszystko nanic. Polska obowiązana jest jeszcze raz gościć u siebie kongres, co napewno nie będzie tak prędko możliwe. Utracenie Polski zawdzięczamy przedewszystkiem i głównie Francuzom. Może zależało im na tem, żeby Polska nie miała przedstawiciela w zarządzie? Trudno, decyzji tej nie da się już cofnąć.

W inny sposób utrącono znowu Niemcy. Już od szeregu lat Niemcy czynią starania o to, by międzynarodowy kongres historji medycyny mógł się odbyć w Berlinie. Zaproszenie Niemiec stale zostaje pominięte. Na kongresie w Madrycie przedstawiciel Niemiec Prof. Diepgen z Berlina rozpoczął żywą propagandę w tym kierunku. Postarał się wprzódy o zezwolenie rządu niemieckiego, którego mu oczywiście skwapliwie udzielono. Niemcy nigdy nie rezygnują z tak znakomitego środka propagandowego jak międzynarodowe kongresy. Nastroje przeciwne urabiali Francuzi i Żydzi — wiedzeni pobudkami politycznemi, co należy ze względów zasadniczych potępić. Na te grymasy można sobie było pozwolić, gdyż z zaproszeniem wystąpiła równocześnie Turcja i Stany Zjednoczone, te ostatnie z zastrzeżeniem potwierdzenia przez rząd. Niewątpliwie, jeśli chodzi o Niemcy, nie chciano mieć w łonie zarządu przedstawiciela Niemiec, ten bowiem automatycznie musiałby wejść do zarządu w osobie przewodniczącego kongresu.

Zasada powyższa o tyle jest niesprawiedliwa, iż niezawsze kongres odbywa się w tem państwie, w którem historja medycyny postawiona jest jako nauka najwyżej. Raczej przeciwnie, jak można wnosić z dotychczasowych doświadczeń. Widywaliśmy wypadki takie, gdzie na urządzeniu kongresu zależało głównie osobistości ambitnej, dla którejby urządzenie kongresu mogło posłużyć za drogę do wybicia się. Osobistościom tym zależało nietylko na wątpliwym zaszczycie zasiadania w zarządzie *Société Internationale*. Mogło im zależeć głównie na tem, by rząd ich państwa zwrócił uwagę na historję medycyny jako przedmiot wielkiej wagi i by w razie utworzenia katedry tego przedmiotu zapamiętał sobie dobrze ich nazwisko. W kołach specjalistów osobistości te niezawsze uchodziły za wybitnych fachowców. Bywały i wypadki, że dopiero gdy wypłynęło nazwisko przewodniczącego najbliższego kongresu, koła fachowych historyków medycyny nie bez zdumienia się dowiadywały, że dana osobistość zajmuje się historją medycyny. Z jakiegoż więc powodu ludzie ci stawali się przewodniczącymi kongresu? Odpowiedź: bo mieli pieniądze. Kongres bowiem kosztuje. Podobno w Madrycie obliczano koszty urządzenia kongresu, licząc że jeden uczestnik kongresu będzie kosztował około 800 pesetów, t. j. mniejwięcej 600 złotych. Rząd w takich wypadkach skłonny jest dać zaledwie nieznaczny zasiłek. Trudno jak w Krakowie w r. 1933, przyjmować zagranicznych gości herbatą i kawonem. Ostatecznie ktoś musi te pieniądze dać. I daje. Koszty te pokrywa właśnie owa ambitna osobistość, którą opiewałem powyżej. Fachowi historycy medycyny danego państwa, niemający pieniędzy, zostają odsunięci na bok. Czasem obrażeni wogóle się nie pojawiają na kongresie, co musi budzić dziwne refleksje wśród fachowych uczestników.

Następstwa tego stanu rzeczy są bardzo przykre, prowadzą bowiem stopniowo do coraz większego obniżenia poziomu naukowego Towarzystwa, poziomu i tak już dość niskiego. W skład zarządu poczynają bowiem wchodzić coraz liczniej niefachowcy, a w ślad za tem nadzieja przeprowadzenia jakiejś sanacji poczyna coraz bardziej niknąć. Ludzie ci bowiem są zadowoleni z obecnego stanu rzeczy, zresztą nie są w stanie zrozumieć tragizmu sytuacji, nie mówiąc o tem, że właściwie na tem wszystkiem bardzo mało im zależy, gdyż oczom ich przyświecają zgoła inne cele. Prowadzi to automatycznie do coraz groźniejszego zwiększania się władzy oligarchów, którzy opanowali rządy.

Znaleźć jakąś radę na te wszystkie wady jest niesłychanie trudno. Posiedzenia, na których zapadają wszystkie doniosłe postanowienia, odbywają się w Paryżu. Tam tylko mogliby wszyscy członkowie się zebrać i zorganizowawszy się obalić zarząd, wybrać inny, lub zmienić statut albo przeprowadzić jakiekolwiek inne reformy. Trudności w tym kierunku są czysto technicznej natury. Kto zechce specjalnie odbywać podróż do Paryża na walne zebranie? Wszystkie próby reformy rozbijają się o czas, przestrzeń i... pieniądze.

Wreszcie powiedzieć należy coś o samym kongresie w Madrycie. Odbył się on z ogromnym nakładem kosztów. Nie było dnia bez jakichś przyjęć. Szampan, marcepany, słodycze, muzyka. Liczne wycieczki, urządzane na koszt komitetu organizacyjnego autobusami, pozwoliły zapoznać się z wszystkiemi godniejszemi uwagi zabytkami Madrytu i okolic.

W niedzielę 22 września odbyło się uroczyste powitanie delegatów oficjalnych państw. Imieniem Polski, jako delegat oficjalny rządu, wygłosił przemówienie powitalne podpisany. Zarówno ta uroczystość, jak i wszystkie dalsze posiedzenia naukowe odbywały się w gmachu Pałacu Senatu *(Palacio del Senado)*.

Cały następny dzień spędzono w Toledo, miejscowości słynnej stąd, iż znajdowała się tu jedna z najstarszych szkół lekarskich średniowiecznych. Tutaj odbyło się uroczyste otwarcie kongresu, na którem przemawiali: Prof. Giordano jako prezes *Société Internationale d'Histoire de la Médecine*, dalej arcybiskup Toledo, następnie sekretarz generalny kongresu Prof. Oliver y Rubio, wreszcie Prof. Gregorio Marañón, jako przewodniczący kongresu. To ostatnie przemówienie, dość obszerne, zasługuje na uwagę. Prof. Marañón jest osobistością, cieszącą się w Madrycie ogromnem poważaniem. Jest on psychjatrą i psychologiem. W piśmiennictwie znany jest głównie jako autor bardzo wnikliwego studjum psychologicznego o Amielu. Rozprawę tę zaliczyć można do dziedziny patografji. W historji medycyny Prof. Marañón nie był na wyraźniejszą skalę czynny. W przemówieniu, które omawiam, Prof. Marañón zwraca się przeciwko profesjonalizmowi, który góruje w dzisiejszej medycynie. W historji medycyny upatruje on naukę arystokratyczną, która jest w stanie lekarza wynieść na wyższy poziom idealizmu. Prelegent nie uznaje historji jako kroniki faktów. W dziejopisarstwie nowoczesnem musi jego zdaniem panować myśl kauzalna. Biologja lekarska jest w stanie wiele wypadków dziejowych wyświetlić i dzięki temu historja medycyny cieszy się coraz większem uznaniem.

Resztę dnia poświęcono zwiedzaniu miasta Toledo. Uczestnicy kongresu przyjmowani byli obiadem w t. zw. Alcázar, a wieczorem przyjęci zostali przez Prof. Marañón w jego własnej przepięknej willi w Toledo. W nawiasie zaznaczę charakterystyczny szczegół. Oto menu obiadu w Toledo wydrukowane zostało w programie definitywnym, zajmując tam całą jedną stronę. W tymże programie zabrakło jednak miejsca, by wydrukować tytuły odczytów, które w toku kongresu mają być wygłoszone. W poszczególnych sekcjach wydrukowano tylko same nazwiska, bez imion i tytułów. Menu uważano za ważniejsze.

Posiedzeń naukowych było dosłownie sześć, trwały one przeciętnie niedłużej jak po 2 godziny, razem więc obrady naukowe zabrały 12 godzin. W ciągu tych 12 godzin wygłoszono niezliczoną ilość przyczynków. Czas wygłaszania komunikatów wy-

nosił 10 minut. Dyskusje były rzadkością. Frekwencja na posiedzeniach naukowych była nieprawdopodobnie szczupła. Zainteresowanie omawianemi tematami prawie żadne. Większość tematów w najwyższym stopniu błaha. Obrady odbywały się w czterech sekcjach. Pierwsza poświęcona była medycynie arabskiej w Hiszpanji. Wiadoma rzecz, że arabistów na świecie jest bardzo mało. Historyków medycyny arabistów można policzyć na palcach jednej ręki. Z nich wszystkich był tu obecny bodaj czy nie jeden jedyny Henri Renaud. Tylko jego wykład p. tyt. „Rzut oka na medycynę arabską w X i XI wieku" — miał prawdziwą wartość. Był oparty naprawdę na źródłach, na źródłach dotąd nieznanych, opracowanych metodą bez zarzutu. Wszystkie inne przyczynki do przyczynków, z małemi wyjątkami, można nazwać bez krzywdy dla szanownych prelegentów sieczką. Były to albo wyciągi z podręczników, albo kompilacje mniej lub więcej bezduszne. Z wygłoszonych w tej sekcji komunikatów korzystnie wyróżnił się tylko przedstawiciel Turcji Prof. Suheyl ze Stambułu.

Obrady naukowe w drugiej sekcji, poświęconej medycynie amerykańskiej z czasów odkrycia i kolonizacji Ameryki, również nie były w stanie zainteresować ogółu, głównie ze względu na lokalne znaczenie tych tematów. I tu roiło się od przyczynków, mimo iż w sekcji tej było kilka poważniejszych nazwisk, jak Prof. Da Silva Carvalho, Prof. Jorge z Lizbony, Tricot-Royer, Krumbhaar i in. Prof. Jorge wygłosił odczyt w Akademji Medycznej p. t.: „Medycyna iberyjska w Nowym Świecie". Osobne uwagi poświęcić trzeba odczytowi Prof. Castiglioniego z Triestu p. tyt. „Z dziejów myśli lekarskiej śródziemnomorskiej". Prof. Castiglioni starał się wykazać, że istnieją wspólne cechy myślowe ludów śródziemnomorskich, które wycisnęły swe dodatnie znamię również na medycynie tych ludów. Odczyty Prof. Castiglioniego znamy i z poprzednich kongresów. Cieszyły się one zawsze wielką frekwencją i powodzeniem. Podobnie bywało i na jego wykładach, jakie miewał w krajach Ameryki Południowej z zakresu historji medycyny. Trzeba jednak, w niczem nie uszczuplając zasług naukowych tego uczonego, otwarcie powiedzieć, że powodzenie to nie zależy bynajmniej od treści, którąby zawierała coś nowego lub przełomowego, lecz tylko i wyłącznie od sztuki oratorskiej i deklamacyjnej prof. Castiglioniego, której poziom jest istotnie wysoki.

Pomysł poświęcenia osobnej sekcji folklorowi lekarskiemu w rozmaitych krajach cywilizowanych trzeba uznać za bardzo trafny. Istotnie jest to temat ogromnej doniosłości, który zasługuje na jaknajstroskliwsze badanie. Nad sprawą tą obradowała sekcja trzecia, w której przedstawiciele szeregu państw odczytali referaty z zakresu folkloru lekarskiego w ich obrębie. Obszerny referat na temat polskiego folkloru lekarskiego opracował Dr. Włodzimierz Bugiel z Paryża, który jednakże nie mógł sam przybyć do Madrytu. Referat ten odczytany został przez podpisanego, który też zabierał głos w dyskusji nad nim. W toku dyskusji wyłoniła się kwestja, podniesiona przez Prof. Guiart z Lyonu, jakoby pierwiastki demonologiczne, zawarte w lecznictwie ludowem polskiem, miały wskazywać na azjatyckie pochodzenie folkloru słowiańskiego. Podpisany starał się w dyskusji obalić to twierdzenie, wskazując na fakt, iż pierwiastki demonologiczne można znaleźć nietylko w folklorze ludów azjatyckich, ale wogóle w medycynie wszystkich ludów pierwotnych. Są one nierozłącznie związane z supranaturalizmem myśli lekarskiej pierwotnej.

Obradom w tej sekcji postawić można zarzut, iż poszczególne referaty, jakkolwiek niektóre bardzo dobrze opracowane, nie były ze sobą należycie skojarzone. Brak było wobec tego myśli porównawczej, brak było powiązania genetycznego. Jakże inaczej byłoby wypadło, gdyby wszystkie referaty i komunikaty z tego zakresu zostały wydrukowane przed kongresem, poczem na sekcji odbywałaby się tylko dyskusja. Uczestnicy tej sekcji byliby wówczas do dyskusji należycie przygotowani, dzięki czemu poziom jej byłby wyższy i kierunek bardziej celowy.

Największa różnorodność panowała w sekcji o nieograniczonym zakresie wolnych tematów. Czas stłoczono tutaj do minimum. Ponieważ w programie, jak powiedziałem, nie wydrukowano tematów, przeto orjentacja była niesłychanie utrudniona. Mówcy mieli po 10 minut czasu. Przestrzegano tego czasu z niezwykłą surowością. Zdarzało się, że dany mówca zdążył odczytać tylko połowę swego wykładu. Podawać tutaj streszczenie wszystkich tych streszczeń nie wydaje mi się celowem. Raczej dobrze będzie omówić te wykłady, gdy wyjdą drukiem w aktach kongresu. Wymienię tylko nazwiska wybitniejszych prelegentów tej sekcji: Prof. Neuburger z Wiednia, Prof. Sigerist z Baltimore, Prof. Reichborn-Kjennerud z Norwegji. Byli ponadto obecni: Prof. Rolleston i Comrie obaj z Anglji, Prof. Gomoiu z Bukaresztu i inni. Z Polski mógł przyjechać tylko podpisany. Prof. Szumowski nadesłał komunikat na temat reformy studjów lekarskich, w którym zajmuje stanowisko wobec projektu Ligi Narodów, opracowanego przez Burneta. Burnet podniósł ogromne znaczenie studjów historyczno-lekarskich i domaga się odpowiedniego dla nich miejsca w przyszłych planach nauczania. Prof. Szumowski w swym referacie, którego streszczenie zamieszczone zostało przed kongresem w dwutomowej księdze streszczeń, dorzuca swoje uwagi w związku z projektem Burneta.

Na szczególne wyróżnienie zasługuje odczyt Prof. Sigerista, dyrektora Instytutu Historji Medycyny w Baltimoree w Stanach Zjednoczonych. Prelegent mówił o t. zw. socjologji lekarskiej, dziedzinie dotąd niesłusznie zaniedbywanej. Chodzi tu o wyszukanie przyczyn socjalnych, które np. uniemożliwiają stłumienie pewnych chorób, wedle dzisiejszego stanu wiedzy lekarskiej zupełnie uleczalnych. Są to te wszystkie cierpienia, których ani profilaktycznie ani leczniczo nie da się opanować, gdyż np. niemożliwe jest pełne uświadomienie mas, niemożliwe szczere omówienie pewnych prawd. Socjologja lekarska ma niewątpliwie wielką przyszłość. Odpowiednie badania są już przeprowadzane w instytucie w Baltimore. Jest rzeczą dla nas bardzo pochlebną, iż Prof. Sigerist w odczycie swym powołał się na zasługi Polaków z t. zw. polskiej szkoły filozoficzno-lekarskiej, dając inicjatywę ku uzupełnieniu w kierunku praktycznym tego, co osiągnęła polska filozofja medycyny na polu teoretycznem.

W sekcji tej Polskę reprezentował podpisany swym komunikatem p. tyt.: lekarz-filozof w historji i dzisiaj.

Na cześć uczestników kongresu odbyły się liczne przyjęcia, m. i. prezydent państwa Zamora urządził przyjęcie w dniu 25 września, ponadto minister spraw zagranicznych i inni. Hiszpanie okazali ogromną gościnność, uczestnicy kongresu spotykali się na każdym kroku z objawami życzliwości i zapobiegliwości. Wytknięte powyżej braki w organizacji strony naukowej nie od nich tylko były zależne, lecz od sił wyższych. Trzeba mieć nadzieję, że przygotowywana za kulisami reforma usunie dotychczasowe braki i pozwoli z międzynarodowej współpracy wydobyć znacznie więcej korzyści dla rozwoju historji medycyny jako nauki.

IX Międzynarodowy Kongres Dermatologów w Budapeszcie.

W dniach od 13 do 21 września 1935 r., odbył się w Budapeszcie IX Międzynarodowy Zjazd Dermatologiczny. Program był ułożony w ten sposób, że w czasie od 13 do 15 września odbywały się posiedzenia w komisjach, jakie utworzono, w związku z całym szeregiem problemów dotyczących dermato-wenerologji, a właściwe posiedzenia naukowe odbywały się dopiero w czasie od 16 do 21 września.

Uroczyste otwarcie kongresu odbyło się w niedzielę rano dnia 15 września w wielkiej sali parlamentu węgierskiego, gdzie Prof. Leszczyński ze Lwowa zaproszony został do honorowego prezydjum kongresu. W czasie tej uroczystości Uniwersytet Budapeszteński promował na honorowego doktora p. Darier'a z Paryża, jednego z czołowych dermatologów francuskich.

Udział Polaków w Kongresie, a mianowicie w komisjach, konferencjach oraz posiedzeniach naukowych był bardzo liczny i poważny. W komisji dla *klasyfikacji chorób skórnych* wygłosił referat Prof. Walter z Krakowa. W komisji dla *reformy terminologji dermatologicznej* miał referat Doc. Kapuściński z Warszawy. Wnioski z tego referatu zostały w całości przyjęte przez komisję i jednogłośnie uchwalone na końcowem plenarnem posiedzeniu kongresu. W myśl tej rezolucji komisja dla klasyfikacji i komisja dla terminologji dermatologicznej mają być połączone w jedną i pracować w permanencji, a Prof. Walter i Doc. Kapuściński stali się stałymi członkami tej komisji. Członkiem komisji *nauczania dermatologji* był Prof. Lenartowicz ze Lwowa, który swój referat nadesłał na ręce przewodniczącego Prof. Gougerot'a z Paryża. Pozatem była jeszcze komisja dla spraw związanych z *praktyką dermatologiczną*.

Oprócz tego były zorganizowane poszczególne konferencje dla następujących spraw: 1) zwalczanie chorób wenerycznych, 2) gruźlica skóry, 3) schorzenia zawodowe skóry, 4) dermatologja porównawcza.

Na konferencji zwalczania chorób wenerycznych oraz dermatologji porównawczej nie miała Polska przedstawiciela. Natomiast na konferencji w sprawie *gruźlicy skóry* przygotowali Dr. Bruner (Warszawa) i Dr. Kauczyński (Lwów) referat pod tytułem: „Gruźlica skóry jako problem społeczny w Polsce". Na konferencji tej został wybrany międzynarodowy komitet dla walki z gruźlicą skóry, w skład którego weszli: Aitken (Edinburgh), Kauczyński (Lwów), Kleipool (Rotterdam), Meyer (Paryż), Miescher (Zurych), Lomholt (Kopenha-

ga) jako przewodniczący komitetu, Stühmer (Freiburg), Szántó (Budapeszt), Volk (Wiedeń). Komitet ten będzie prowadził akcję za pośrednictwem sekcji higjeny przy Lidze Narodów. Jako wytyczne działania uchwalono następujące punkty:

1. Założenie dokładnej statystyki chorych z gruźlicą skóry.
2. Możliwie wczesne ujęcie w ewidencję i leczenie chorych na gruźlicę skóry.
3. Zapobieganie gruźlicy skóry musi iść równolegle z akcją towarzystw przeciwgruźliczych i musi objąć zapobieganie zakażeń tak prątkiem ludzkim jak i zwierzęcym.
4. Organizacja lecznictwa poza urządzaniem kompletnie wyposażonych stacyj przeciw-lupusowych, musi ułatwiać pod każdym względem leczenie ubogim chorym przez pokrywanie przez Państwo, Samorządy lub Kasy Chorych kosztów leczenia, kosztów przyjazdów do ambulatoryjnego leczenia, albo udzielanie rent inwalidzkich dla niemogących zarobkować i t. d.
5. Budowanie międzynarodowych sanatorjów dla chorych z gruźlicą skóry w odpowiednich miejscach nad morzem śródziemnem.

Odtąd prowadzenie akcji przeciw-lupusowej w poszczególnych krajach pod patronatem komitetu międzynarodowego, powinno znacznie ułatwić pracę ludziom zajmującym się tym problemem.

Na konferencję chorób zawodowych skóry nadesłał Dr. Mierzecki (Lwów) swój referat. Wziął on również udział w wystawie naukowej nadsyłając zbiór artystycznych fotografij schorzeń zawodowych skóry.

Dr. Bruner (Warszawa) nadesłał na wystawę egzemplarze Pamiętnika klinicznego Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Na właściwą część naukową kongresu wyznaczonych było *9 głównych tematów* z referentami zajmującymi się specjalnie daną dziedziną. Tematy główne były następujące:

Temat pierwszy dotyczył tak zwanych *nowych funkcyj skóry*. Dział ten obejmował spostrzeżenia o detoksynizacji, eozofilaksji, pochodnych funkcjach skóry, wewnętrznem wydzielaniu skóry, o gromadzeniu energji słonecznej i t. d. Głównym referentem był tutaj Darier, Civatte i Tzanck z Paryża.

Temat drugi: *Związek, i antagonizm między skórą a innemi organami*. Głównym referentem tego tematu był Prof. Leszczyński ze Lwowa, który wygłosił bardzo interesujący odczyt pod tytułem: „Związek między skórą a kobiecemi organami płciowemi".

Temat trzeci traktował *o roli alergji w dermatologji i w kile*. W tym dziale wybitny specjalista nauki o alergji Prof. Groer ze Lwowa wygłosił odczyt p. t.: „O odczynowości skóry", zaznajamiając słuchaczy z nowem prawem biologicznem opartem na zachowaniu się odczynów skórnych pod wpływem różnych bodźców swoistych i nieswoistych. Dr. Goldschlag ze Lwowa wygłosił referat p. t.: „Badania patergometryczne przy pomocy bąbli wśródskórnych z morfiną". Odczyt ten był niejako dopełnieniem części klinicznej odczytu Prof. Groera.

Temat czwarty: *Zaburzenia w metabolizmie powodujące choroby skórne*. Referentem był Withfield z Londynu.

Temat piąty: *Wpływ bodźców zewnętrznych na częstość i postać schorzeń skórnych*. W tym dziale Prof. Walter z Krakowa w wykładzie pod tytułem: „Biodynamiczny wpływ czynników meteorologicznych na schorzenia skórne", poruszył temat zupełnie nowy i dotychczas należycie nieopracowany.

Referentem szóstego tematu o *Virus filtrans* był Eagles z Londynu.

Temat siódmy dotyczył badań *nad gruźlicą skóry*. Tutaj Doc. Ostrowski ze Lwowa podał swoją metodę leczenia gruźlicy skóry zapomocą przymoczek z bardzo rozcieńczonej tuberkuliny, demonstrując na licznych fotografjach przypadki przed i po leczeniu tą metodą z dodatnim wynikiem.

Temat ósmy dotyczył *lecznictwa kiły*, a referował go Mulzer z Hamburga. Wreszcie dziewiąty temat omawiał *kryterja uleczalności kiły*, gdzie referentem głównym był Zieler z Würzburga.

Obok tych głównych tematów, były także tematy wolne. Z Polski nadesłano i wygłoszono następujące wykłady:

1. Dr. Alkiewicz (Poznań): „Badania histologiczne nad leukopatją paznokci". Wykład był połączony z demonstracją preparatów histologicznych i przeźroczy.
2. Dr. Goldschlag (Lwów) demonstrował preparaty histologiczne *casus pro diagnosi*.
3. Dr. Kwiatkowski (Lwów): „W sprawie pochodzenia t. zw. sarkoidów podskórnych. Badania doświadczalne". Wykład połączony z projekcją przeźroczy 10 mikrofotografij.
4. Dr. Kwiatkowski i Dr. Jałowy (Lwów): „Srebrzyca i jej patogeneza w świetle doświadczeń na zwierzętach". Wykład wygłosił Dr. Kwiatkowski ilustrując go projekcjami 8 mikrofotografij.
5. Dr. Neumark (Łódź): „O chorobie Osler'a".

Z Polski wzięło udział w Kongresie 21 lekarzy, z tego 17 członków Polskiego Towarzystwa dermatologicznego.

Reprezentantami Rządu Polskiego byli: Doc. Kapuściński, Prof. Leszczyński i Prof. Walter. Delegacja polska została zaproszona na audjencje do J. Kr. Wys. Regenta Horty'ego na zamku królewskim, który zaszczycił dłuższą rozmową Prof. Leszczyńskiego.

Na posiedzeniu delegatów poszczególnych państw postanowiono utworzyć jako organizację międzynarodową *„Unię Narodowych Towarzystw Dermatologicznych"*, a jako organ wykonawczy międzynarodową komisję, w skład której wybrany został jednogłośnie Prof. Leszczyński ze Lwowa z mandatem 5-letnim.

Polscy uczestnicy kongresu wzięli gremjalny udział w przyjęciach oficjalnych: w Poselstwie Polskiem, w Ministerstwie Spraw Zagranicznych, w obiedzie wydanym przez prezydenta miasta Budapesztu specjalnie dla uczestników z Polski, w przyjęciu wydanem przez Węgierskie Towarzystwo Dermatologiczne, w wycieczce autokarami w przepiękną okolicę Budapesztu i t. d.

Gospodarze Kongresu z Prof. Nékámem na czele wykazali duży talent organizacyjny, oraz serdeczną gościnność, którą szczególnie zaszczycali uczestników z Polski.

Jako miejsce następnego X Międzynarodowego Kongresu Dermatologicznego wybrano Madryt.

Kauczyński (Lwów).

VII Zjazd Ginekologów Polskich we Lwowie.

W dniach 21—22 września r. b. odbył się we Lwowie VII Zjazd Ginekologów Polskich, zorganizowany przez prezesa Tow. Ginekologów Polskich prof. Bocheńskiego. W zjeździe uczestniczyło przeszło 100 osób ze wszystkich ośrodków uniwersyteckich i wszystkich prawie większych miast Rzeczypospolitej. Z gości zagranicznych przybyli prof. Saidl z Pragi i doc. Horalek z Berna Morawskiego.

Po uroczystem otwarciu zjazdu i powitaniu uczestników przez prezesa rozpoczęły się obrady. Przewodniczącym honorowym zjazdu obrano senjora ginekologów polskich prof. Sołowija ze Lwowa. Zgłoszono 89 referatów, z których wiele spowodu ograniczonego czasu nie mogło być wygłoszonych.

Temat programowy zjazdu „Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji" referował prof. Bocheński. Sprawa ta ciągle aktualna wywołała ożywioną dyskusję, która wykazała, że mimo znacznego postępu w nauce, nie mamy dotychczas pewnego sposobu zapobiegania temu groźnemu powikłaniu. Z innych tematów podnieść należy referat prof. Jakowickiego z Wilna w sprawie ciąży pozamacicznej. W dyskusji poruszono kwestję zabiegów wewnątrzmacicznych w celu zapobiegania ciąży, jako jednego z ważnych czynników powstawania ciąży pozamacicznej. Z dziedziny techniki operacyjnej referował doc. Beck z Warszawy o wynikach przyszycia macicy do powłok brzusznych sposobem własnym, oraz doc. Żuralski z Poznania w sprawie wytworzenia sztucznej pochwy metodą Kirschnera. Specjalnem zainteresowaniem cieszyły się wykłady doc. Horalka, prof. Zubrzyckiego, dr. Zawodzińskiego i dr. Liebharta z dziedziny hormonologji i hormonoterapji. O aktualności i ważności tych zagadnień dla klinicysty jakoteż i lekarza-praktyka świadczy długotrwała i ożywiona dyskusja jaką poruszona kwestja wywołała. Żywą wymianę zdań spowodowały także interesujące referaty dr. Grabowieckiej z Wilna o ćwiczeniach fizycznych w okresach miesiączkowych, ciąży i połogu oraz doc. Bajońskiego o ciąży i nędzy mieszkaniowej. W dyskusji prof. Bocheński zwrócił uwagę na znaczne wysiłki Państwa i postęp jaki uczyniono w dziedzinie opieki społecznej nad matką i dzieckiem. Pozatem odbył się pokaz 2 filmów: dr. W. Karnickiego z Wilna, wykonany w Szkole Położnych w Wilnie a demonstrujący przebieg porodu i opiekę nad położnicą; drugi film doc. Laskownickiego ze Lwowa przedstawiający przebieg operacji wszczepienia moczowodów do kiszki grubej — sposobem Coffey-Mayo.

Podczas zjazdu odbyło się w gmachu Kliniki i Szkoły Położnych uroczyste odsłonięcie tablic pamiątkowych ś. p. Profesorów Antoniego Marsa i Adama Czyżewicza — wykonanych przez znaną artystkę rzeźbiarkę lwowską p. Reichertównę. Odsłonięcia dokonali prof. Bocheński uczeń ś. p. prof. Marsa i doc. Mączewski obecny dyrektor Szkoły Położnych

Drugiego dnia zjazdu odbyło się walne zebranie Towarzystwa Ginekologów Polskich, na którym uchwalono odbyć następny zjazd w r. 1937 również we Lwowie w ramach Zjazdu Przyrod-

ników i Lekarzy Polskich. Jako temat programowy wybrano: krwawienia w III okresie porodowym, jako koreferat krwawienia w połogu. Z omawianych kwestyj społecznych doniosłe znaczenie miała uchwała zjazdu, który na wniosek Walnego Zgromadzenia zwraca się do czynników miarodajnych o umożliwienie nabycia radu dla wszystkich klinik ginekologicznych i ośrodków szpitalnych, celem umożliwienia skutecznej walki z rakiem narządu rodnego kobiety. Wykonanie tej uchwały polecono Prezydjum Zjazdu.

Wzorowa organizacja i bliski kontakt komitetu organizacyjnego i komitetu Pań z uczestnikami sprawił, że część towarzyska zjazdu wypadła doskonale. Humor i zabawa na zebraniu zapoznawczem i bankiecie w sali malinowej hotelu George'a dały dowód szczerej gościnności Lwiego Grodu.

W czasie trwania zjazdu odbyła się w budynku Kliniki i Szkoły Położnych wystawa farmaceutyczna i urządzeń lekarskich.

M. S. (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1935. Stępowski B.: W sprawie korelacji hormonów wytwarzanych przez gruczoły płciowe. — Fenczyn J. i Walkowski J.: Działanie diatermji na nerkę zdrową i schorzałą. — Zeyland J.: Próba oceny statystycznej wartości stacji opieki nad dzieckiem. — Dziembowski Z.: Znaczenie thyroxiny Roche w leczeniu złamań kości. — Wasilewski T.: Plastyczne modele drzew tętniczych. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43. 1935. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki (dok.) — Justman St.: O własnościach trujących kseroformu. — Fuks L.: Dodatni odczyn Weil-Felixa w przypadku braku objawów klinicznych duru plamistego. — Adamowiczowa St.: Z zagadnień rasowych w Niemczech.

Wiedza Lekarska. Z. X. 1935. Fels J.: *Senescentia, senectus et senium.* Objawy starzenia się, starości i starczości.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 47. 1935.

OCENY.

Gynekologie und Homöopathie. Dr. med. Richard HAEHL. (+) Wyd. Hippokrates Stuttgart-Leipzig 1935. str. 172.

Jest to uporządkowany zbiór wykładów zmarłego przed kilku laty szermierza homeopatji niemieckiej Dr. med. Ryszarda Haehla. Całe dzieło podzielone na dziewięć rozdziałów.

Omówiwszy stosunek homeopatji do ginekologji, autor podaje środki stosowane przez homeopatów w ginekologji. Środkom tym poświęca autor dość obszerny rozdział, nie podając niestety teoretycznych podstaw, któreby usprawiedliwiały użycie takich np. środków jak: *caulophyllum* (rutewka), *cimicifuga* (pchlica) i t. p. Najbardziej zajmującą częścią książki jest ustęp omawiający poszczególne typy konstytucjonalne kobiet, gdzie zwraca się baczną uwagę na typ w doborze lekarstw. Trudno natomiast zorjentować się, dlaczego autor szuka odpowiednich typów konstytucionalnych w roślinach, np. typ rumiankowy, sasankowy i t. p.

Bardzo dokładnie omawia autor przyczyny upławów, przyczem w leczeniu radzi zwracać uwagę nietylko na przyczyny, ale i na własności fizyczne upławów, a więc: barwę, konsystencję, zapach i odpowiednio do tych własności radzi dobierać środki. Trudno jest zgodzić się z autorem w kwestji leczenia rzeżączki — tak ostrej jak i przewlekłej. Środki polecane przez autora jak: np. konopie, kantarydyna, żywotnik zachodni, sasanka mogą być dobremi lekami, lecz należy wątpić, czy wywierają jakikolwiek wpływ na żywotność i jadowitość gonokoków.

Tak samo godnym uwagi jest rozdział o leczeniu homeopatycznem nowotworów macicy, jak raka i mięśniaka. Tu homeopatja działa takiemi środkami, jak *aurum jodatum, calcium jodatum, calc. sulfur.,* a z roślin tasznik i in. Nie zaprzeczając konieczności leczenia chirurgicznego radzi autor w pewnych przypadkach stosować środki homeopatyczne. Podobno widział dobre wyniki, jak ustanie krwawienia, a nawet cofanie się włókniaków. Chodzi oczywiście o włókniaki po okresie przekwitania. Przekwitaniu i wszystkim dolegliwościom związanym z tym okresem poświęca autor duży przedostatni rozdział. Szczegółowo omawia te dolegliwości tak fizyczne, jak i psychiczne, doradzając leczenie odpowiadające właściwościom konstytucjonalnym i charakterowi dolegliwości.

W ostatnim rozdziale omawia syn autora Dr. med. Eryk Haehl kwestję niepłodności, nie wprowadzając, poza ogólnie znanemi w ginekologji zabiegami, nic nowego. Książka wogóle dość interesująca, może nawet cenna dla lekarzy obeznanych z lecznictwem homeopatycznem. *H. Newlińska* (Lwów).

Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems (Organiczne i czynnościowe choroby dziedziczne układu nerwowego). Fr. CURTIUS, wyd. Enke, Stuttgart, 1935 r. 195 str.

Nauka o dziedziczności niektórych chorób nerwowych jest gałęzią patologji, z której można będzie się spodziewać najpiękniejszych owoców. Nauka współczesna zwróciła się ku badaniom spraw dziedziczności, zamiast używać dawnych metod, gdzie panowały mikroskopy i pracownie chemiczne. Nie dziwiłbym się, gdyby nowoczesny ten kierunek prowadził w bliskim czasie do ważnych i wyraźnych rezultatów. Daje bowiem każdemu z nas możność pracy naukowej i zbierania ważnego materjału, bo zasadą jego jest obserwowanie wielkiej ilości chorych i zdrowych, czego dokona właściwie tylko lekarz praktykujący. Nie trzeba nam kosztownych i skomplikowanych urządzeń, ani drogich i bogatych bibljotek; musimy opanować jedynie zasady, dziedziczności i — sztukę sumiennej diagnostyki. Musimy wprawdzie przyznać, że i na tym wąskim stosunkowo odcinku naszej walki jeszcze dużo pozostało do zrobienia. Przypuśćmy nawet, że wiadomości diagnostyczne posiadamy w mierze dostatecznej, (mam na myśli wyłącznie choroby organiczne), to trzeba sobie z drugiej strony uświadomić fakt, iż wiemy bardzo mało o zasadach i mechanizmie dziedziczności. Nie jest to bynajmniej *„ignorabimus"*. Właśnie w neurologji nie znaliśmy przed 30 laty wielu rzeczy, które w ostatnim czasie zostały odkryte: nauka o dziedziczności jest dziś taka młoda, że należy się spodziewać dużych postępów. Nadejdzie wtedy czas, kiedy na trwałych podporach patogenezy, anatomji i diagnostyki zbudujemy gmach lecznictwa chorób nerwowych.

Do budowy fundamentu zaś przyda się nam praca Fryderyka Curtiusa. Omawialiśmy w tem miejscu już szereg jego prac naukowych. W ostatnich latach nie zestawiono w sposób tak przejrzysty chorób dziedzicznych układu nerwowego, szczególnie w formie nadającej się do dokształcania fachowców. Chcąc się zapoznać z temi sprawami, musieliśmy zestawiać materjał z poszczególnych działów wielkich podręczników.

Praca składa się z części ogólnej i szczegółowej. Dla nas ważniejszą jest pierwsza, która zawiera 5 rozdziałów: podział chorób dziedzicznych układu nerwowego, anatomja, wyzwolenie zewnętrznopochodne tych chorób, ogólna patologja, i metodyka neurologicznych badań dziedziczności.

Ta część teoretyczna zawiera wiele rzeczy interesujących; w ramach oceny możemy wskazać tylko na najważniejsze. Autor poucza nas np. o wielkiem znaczeniu postaci poronnych *(formes frustes)* chorób dziedzicznych. Znaczenie to jest trojakie: dla analizy drogi dziedziczenia, dla diagnostyki klinicznej i dla rokowania z punktu widzenia higjeny rasy. Ważnym jest pozatem wynik zestawienia kilkuset przypadków z literatury, gdzie zanotowano w rodzinach dziedzicznie chorych mnóstwo innych niedziedzicznych chorób nerwowo-umysłowych. Z tak częstych kombinacyj można wywnioskować, że istnieje pewien podkład ogólno-neuropatyczny, którego właściwości coprawda jeszcze nie znamy dokładnie, — ale gdzie mniejsza wartościowość zarodka układu nerwowego będzie prawdopodobnie przyczyną.

Omawiając metody neurologicznych badań dziedziczności autor podkreśla, że jedynie badanie rodzin może dać wyniki realne, zaś badanie bliźniaków do tego celu się nie nadaje. Nie można pozatem polegać na doniesieniach o chorobach i t. p. relacjach, a należy zbadać osobiście jaknajwiększą ilość osób, aby zapobiec poważnym błędom.

Część szczegółowa składa się z 7 grup dziedzicznych, jako to: choroby systemu piramidowego, móżdżkowo-rdzeniowego, pozapiramidowego, choroby rozlane, różne zaburzenia rozwojowe, i czynnościowe. Zakończeniem tego działu jest rozdział o dyspozycji dziedzicznej do chorób zewnętrznego pochodzenia układu nerwowego.

Ta część szczegółowa zawiera krótki opis zespołów chorobowych, które są zresztą znane. choć niezawsze ściśle od siebie odgraniczone, a wogóle — bardzo rzadkie. Do opisu każdej jednostki dodano krótkie omówienie kwestji sterylizacji. W każdym razie przedstawiają choroby dziedziczne układu nerwowego

szerokie pole działania dla niemieckich prawników i chirurgów sterylizacyjnych.

Praca jest zaopatrzona w bogaty materjał statystyczny i dużo tabel, posiada przytem na końcu każdego działu obszerny spis literatury. *Obständer* (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O diecie roślinnej i surowiznowej. Prof. Dr. H. STENDEL. Klin. Wsch. Nr. 46. str. 1635.

Autor używał dla ocenienia wartości pożywienia metody ogłoszonej w *Z. exp. M. i Med. Klin.* w latach 1935, polegającej na sztucznem trawieniu pożywienia i oznaczaniu ilościowem pozostałości. W ten sam sposób zbadane zostały pomidory, kalafjor, marchew, kapusta, szparagi i t. p. W krótkości przedstawia się wynik tak, że około 92—82% azotu z wyżej wymienionych jarzyn zostaje spożytkowane i 78—90% wartości cieplikowej. Pomimo to autor podnosi, że pożywienie to ma przeciętnie 93% wody i 0.2% azotu, a wartość kaloryczna wynosi zaledwie 30—25% — zatem dla odżywienia człowieka trzebaby przeciętnie 6.000 g pomidorów lub 4.350 kapusty a 3.880 g sałaty. — Słowem około 8 kilogramów jarzyn dziennie. Żywienie jarzynami jest właściwie głodzeniem. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

W sprawie choroby Simmonda. W. BERBLINGER. Endokrinologie. T. 14. Z. 6.

Autor opisuje przypadek choroby Simmonda, którą odkryto u mężczyzny dopiero w czasie sekcji, a która wykazała rozległą atrofję przedniego płatu przysadki. Z tych zmian morfologicznych wynikają zaburzenia wydzielnicze natury hormonalnej, które wywołują lub powodują powstanie zespołu objawów omawianego schorzenia. Należy podkreślić, że w przypadku tym miała miejsce obustronna atrofja jąder z szeregiem zaburzeń w sferze płciowej i z uderzająco niskiem ciśnieniem krwi. Sprawa ta jest dalszem utwierdzeniem poglądu, że hormony gonadotropowe przysadki są produkowane przez komórki bazofilne. Przyczyna zniknięcia całego przedniego płatu przysadki może mieć swój początek w ciężkim urazie czaszki, który skolei wywołał krwawienia w przysadce i jej atrofję zapalnej natury. *Stanisław Liebhart* (Lwów).

Diagnoza różniczkowa, klinika i leczenie czynnościowych zaburzeń gruczołów wkrewnych. W. ALWNES i E. BAUKE. Endokrinologie. Tom 15. Zesz. 2.

Przypadek opisany przez autora jest istotnie bardzo interesującym przyczynkiem w kierunku poznania zaburzeń wielogruczołowych. Dotyczy on pacjenta, u którego na plan pierwszy wybija się zespół objawów wynikłych z niedomogi kory nadnerczy. Ponadto wyraźna nadczynność tarczycy połączona ze względną niedomogą gruczołu płciowego. Autor donosi o zupełnem wyleczeniu i wyrównaniu się opisanych zaburzeń po podawaniu preparatu kory nadnerczy. *Stanisław Liebhart* (Lwów).

Zagadnienie interrenalizmu z uwzględnieniem zaburzeń wielogruczołowych. Dr. Ludwik STRAUSS i Ermst BRAUER. Endokrinologie. T. 14. Zesz. 1.

Mamy do czynienia z przypadkiem interrenalizmu połączonego z całym szeregiem czynnościowych zaburzeń innych gruczołów dokrewnych. Stwierdzono przedewszystkiem nieznaczne objawy ze strony tarczycy i przysadki mózgowej. Na pierwszy plan jednak wysunął się obraz ciężkiej cukrzycy trzustkowej natury insularnej. W liczbie ogłoszonych w światowem piśmiennictwie przypadków interrenalizmu z zaburzeniami w gospodarce cukru należy odróżnić zaburzenia ukryte (zmiany w przebiegu próby obciążenia cukrem) od jawnego schorzenia (cukromocz, ponad normę — wysoka wartość poziomu cukru we krwi naczczo, kliniczny obraz cukrzycy). Czystą cukrzycę trzustkową występującą w związku z interrenalizmem opisano w piśmiennictwie sześciokrotnie. Wszystkie inne mają charakter cukrzycy wysepkowej. *St. Liebhart* (Lwów).

Przypadek nowotworu nadnercza. (Wirilizm nadnerczowy). A. DOBROSKTONSKIJ. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 7. 1935.

Cechą charakterystyczną nowotworu nadnercza jest nietylko szybki wzrost guza i powstanie przerzutów — ile zaburzenia czynnościowe innych gruczołów dokrewnych. Rozpoznanie nowotworu nadnercza jest trudne i najczęściej późne ze względu na niewyraźne objawy, powolny przebieg a z drugiej strony ze względu na mało dostrzegalne objawy ze strony innych gruczołów dokrewnych, tak, że dopiedawna uważano nowotwór nadnercza za *tenebrae abdominis*. Jednakże dzięki badaniom endokrynologicznym udało się ustalić związek pomiędzy nadnerczem i gruczołami wkrewnemi specjalnie płciowemi właśnie na podstawie obserwacyj klinicznych nowotworu nadnecza. W opisanym przypadku a. u pacjentki 33 letniej cechy wirilizmu spowodowane istnieniem nowotworu nadnercza polegały na charakterystycznej zmianie wyglądu zewnętrznego, która nastąpiła w ciągu krótkiego czasu: wąsy i włosy na brodzie, ironiczny i brutalny wyraz twarzy, głos niski ochrypnięty. Następnie zaobserwowano zmianę charakteru: charakter stał się zły, obejście grubjańskie, pacjentka zaczęła stale miewać zatargi z otoczeniem z najbłahszych powodów, w domu kilkakrotnie rzucała się z nożem na własne dziecko. Pozatem rozpoczął się okres przekwitania w 33 roku życia. Badaniem fizykalnem stwierdzono guz w prawem podżebrzu dający się oddzielić od wątroby. Pacjentka zmarła spowodu róży głowy o przebiegu ciężkim, septycznym. Badanie pośmiertne wykazało obecność guza prawego nadnercza wielkości głowy dziecka. Badanie mikroskopowe wykazało typowy nadnerczak z elementami części korowej nadnercza. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zupełny blok zatokowy i blok odgałęzienia w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego. H. MARZAHN. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 270—272.

U 40-letniego mężczyzny po grypie i zapaleniu migdałków wystąpiły objawy ze strony serca. Klinicznie: kombinowana wada zastawek półksiężycowatych i dwudzielnej, podostre zapalenie wsierdzia i nasierdzia. Elektrokardjogram wykazywał obraz zupełnego bloku zatokowego i odgałęzienia prawego. Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc. Sekcyjnie stwierdzono zmiany zapalno-zwyrodnieniowe blisko węzła zatokowego i ogniska martwicze i blizny w pęczku Hissa. *H. Długosz* (Lwów).

Wrodzone rozszerzenie tętnicy płucnej. L. E. PRZYWARA. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. str. 260—269.

Opis przypadku wrodzonego rozszerzenia tętnicy płucnej u kobiety 61-letniej. Diagnoza różniczkowa uwzględniła: rozszerzenie tętnicy płucnej na tle skrzywienia kręgosłupa, guz płuca we wnęce lewej, i wrodzone rozszerzenie tętnicy płucnej, najprawdopodobniej na tle nierównego podziału pnia tętniczego, co potwierdziła sekcja. Podkreślić należy, że kobieta z wadą wrodzoną dożyła 61 lat i przebyła 8 prawidłowych porodów. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie czerwienicy upustami krwi. F. REIMANN i A. BREUER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 238—259.

Leczenie czerwienicy upustami krwi poszło w zapomnienie. Tymczasem autorzy na podstawie obserwacji 7 przypadków czerwienicy doszli do wniosku, że systematyczne upusty krwi: 300—400 cm^3 dwa razy na tydzień usuwają dolegliwości podmiotowe i sprowadzają obraz krwi do normy. Upusty stosuje się przez 10—12 tygodni, kontrolując stale obraz krwi. Po doprowadzeniu ilości ciałek czerwonych do normy poprawa utrzymuje się przez szereg miesięcy, w jednym przypadku 3 lata. Systematyczne upusty krwi należy postawić narówni z naświetlaniami promieniami Roentgena i podawaniem fenylhydrazyny. W jednym przypadku odpowiednie naświetlenie Rtg. nie poprawiło stanu, chociaż upusty krwi sprowadziły remisję. *H. Długosz* (Lwów).

Badania nad przyswajaniem galaktozy w cukrzycy. C. A. A. SCHRUMPF. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 121—129.

Podanie doustne 40 g galaktozy podwyższa poziom cukru we krwi, poziom galaktozy we krwi podwyższa się nieznacznie. Na 11 doświadczeń tylko w 3 stwierdzono ślady galaktozy w moczu. Wydaje się więc z powyższego, że chorzy cukrzycowi mogą przyswajać małe ilości galaktozy. Należałoby ten fakt uwzględnić w leczeniu cukrzycy, mianowicie podawać większą ilość mleka, gdyż cukier mleczny składa się z glukozy i galaktozy. *H. Długosz* (Lwów).

Niezwykłe zaburzenia oddychania. H. SIEDECK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 192—196.

W przypadku *mesaortitis luetica* z marskością wątroby spostrzegał autor przez 6 lat zaburzenia w oddychaniu, polegające na tem, że najczęściej po 2, rzadziej po 4—5 płytkich odde-

chach występował jeden oddech głęboki. Stan taki utrzymywał się również we śnie, bez względu na stan wyrównania narządu krążenia, chory nie reagował na żadne leki. Wytłumaczenia przypadku autor nie podaje. Cytuje przypadki zbliżone do opisanego. *H. Długosz* (Lwów).

Pochodzenie czynnika przeciwanemicznego. IX Doniesienie z cyklu badań nad działaniem wątroby w niedokrwistości złośliwej. F. REIMAN, H. BIEDERMANN i L. ZWILLINGER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 205—212.

Używanie wątroby bydlęcej w leczeniu niedokrwistości złośliwej nasuwa pytanie, skąd się bierze czynnik przeciwanemiczny: czy zwierzę syntetyzuje czynnik przeciwanemiczny, czy przyswaja go z pokarmów — jak człowiek. Autorzy stwierdzili, że żwacz, czepiec i księgi nie zawierają czynnika przeciwanemicznego, jedynie trawieniec zawiera go w ilości dużej, jednak w mniejszej niż żołądek świni. Trudno sobie wyobrazić bezcelową zawartość czynnika przeciwanemicznego w trawieńcu, raczej należy przyjąć, że bydło i wszystkie roślinożerne pobierają czynnik przeciwanemiczny z pokarmów, z roślin. W świecie roślinnym należy szukać źródła czynnika przeciwanemicznego. Z tego wynikałoby, że czynnik przeciwanemiczny jest raczej zbliżony do witamin niż do hormonów. *H. Długosz* (Lwów).

Zawał mięśnia sercowego. Symptomatologja i diagnostyka na podstawie 28 spostrzeżeń własnych. J. E. HOLST. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 130—162.

Liczne objawy zawału mięśnia sercowego występują przelotnie, tak że tylko częste badanie może je wykryć. Najważniejszemi objawami są: zawsze ból dusznicowy i szok, prawie zawsze duszność i zastój w płucach, po napadzie nieznaczna zwyżka ciepłoty, czasem do 39°, przez 1 do 4 tygodni, prawie zawsze mierna leukocytoza, czasem do 26.500, we wszystkich przypadkach przyśpieszenie opadania nawet do 101 mm/godz., czasem przyśpieszenie opadania jest tylko nieznaczne i krótkotrwałe, prawie zawsze zmiany elektrokardjograficzne, często niemiarowość. Autor podkreśla objawy żołądkowo-jelitowe, występujące w zawale mięśnia sercowego, które mogą zaprowadzić chorego nawet na stół operacyjny. *H. Długosz* (Lwów).

Przemiana podstawowa a poziom jodu we krwi w tyreotoksykozach. W. MOEBIUS i D. F. A. NOLTE. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 174—183.

Na podstawie 41 zbadanych przypadków choroby Basedowa z ciężką i lekką tyreotoksykozą stwierdzili autorowie ścisłą równoległość między podwyższeniem przemiany podstawowej a poziomem jodu we krwi. U 13 chorych naświetlanych promieniami Roentgena stwierdzono podwyższenie poziomu jodu i przemiany podstawowej, jednak podwyższenie poziomu jodu było stosunkowo niższe, niż w przypadkach nienaświetlanych.
H. Długosz (Lwów).

Wewnętrzne a zewnętrzne wydzielanie trzustki. Przyczynek do występowania fenomenu Herxheimera-Mansfelda w kamicy trzustkowej. ERNST FRIEDLAENDER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 184—191.

Znane doświadczenie Herxheimera i Mansfelda, którzy po podwiązaniu przewodów wyprowadzających trzustki u psów otrzymali przerost i rozrost wysepek Langerhansa z następowem niedocukrzeniem krwi, obserwuje się czasem w klinice w przypadkach kamicy trzustkowej. Autor opisuje właśnie przypadek ciężkiej cukrzycy z gruźlicą płuc, w którym po napadzie kamicy trzustkowej, wystąpiło prawie zupełne wyleczenie cukrzycy, jednak chora zmarła wskutek postępującej sprawy płucnej. Kamicę rozpoznano za życia. Zdjęcie rentgenowskie pozytywne.
H. Długosz (Lwów).

Poziom bilirubiny we krwi w niewyrównanych schorzeniach serca. J. B. MILOVANOVIĆ i Lazar STANOJEVIĆ. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 163—173.

Znane jest podżółtaczkowe zabarwienie skóry w niewyrównanych schorzeniach serca. Autorowie przebadali 20 przypadków niewyrównanych schorzeń serca, porównując poziom bilirubiny we krwi ze stałą (K) według Pachona i Fabre'a, która określa hydrodynamiczny stan układu naczyniowo-sercowego. Wnioski: niema żadnej stałej zależności między stanem układu naczyniosercowego a poziomem bilirubiny we krwi. Ani sama stała, ani samo oznaczenie poziomu bilirubiny we krwi nie daje żadnych wskazówek prognostycznych. Dopiero obie cyfry są bardzo wartościowe. Szczególnie w przypadkach z niską stałą lub obniżającą się, a wzrastającą bilirubinemją, prognoza jest bardzo poważna. *H. Długosz* (Lwów).

Obecne leczenie ostrego zatrucia barbiturowego. CARRIERE G. i HURIEZ Cl. Gazette des Hopitaux. Nr. 41. 1934.

Autorzy stoją na stanowisku, że w walce z zatruciami barbiturowemi nie rozstrzyga jeden środek, a należy zastosować:

1. postępowanie usuwające truciznę z organizmu,
2. leczenie pomocnicze: adrenalina, kamfora, CO_2,
3. neutralizację trucizny, jeżeli to jest możliwe,
4. strychnoterapję dość wczesną i długotrwałą, ale rozsądną,
5. wstrzykiwania dożylne koraminy i alkoholu 30%, które w znacznej mierze mogą polepszyć stan zatrucia. Przyszłość nam pokaże, czy doświadczenia laboratoryjne znajdą zastosowanie w klinice. Należy jednak śledzić za poszczególnemi objawami, badając wielokrotnie chorego i posługując się wyżej podanemi wskazówkami leczniczemi. *Dr. Franciszek Sienicki.*

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Krótkie fale w ginekologji. R. PROUST, R. MORICARD i J. PULSFORD. La Presse Médicale. Nr. 50. 1935.

Prąd elektryczny o wysokiej częstotliwości i krótkiej fali wywołuje w organizmie jak to stwierdziły dotychczasowe badania zmniejszenie bólu i przekrwienia a nawet i ustępowanie miejscowego zakażenia. Czynnikami działającemi są: wytwarzające się ciepło i jak się zdaje w dużej mierze efekt elektryczny prądu. Nie tak jak przez fale długie możemy krótkiemi falami łatwiej rozgrzewać narządy leżące głęboko a więc i narząd rodny kobiety. Najłatwiej jest działać w przypadkach schorzeń podostrych i przewlekłych. W sprawach ostrych należy zachować daleko idącą ostrożność i pierwsze nagrzewania przeprowadzać bardzo krótko. Prócz leczniczego działania w sprawach zapalnych mają według autorów krótkie fale dość znaczne działanie pobudzające jajnik. *Z. Rychłowski* (Lwów).

Leczenie spraw zapalnych promieniami Roentgena. I. SALOMON i P. GILBERT. La Presse Médicale. Nr. 63. r. 1935.

W ramach dłuższego referatu o leczeniu spraw zapalnych energją promienistą zwracają autorzy uwagę na dobre wyniki lecznicze w ostrych i podostrych schorzeniach ginekologicznych. Podobne korzystne działanie promieni Roentgena stwierdzili autorzy również w przypadkach *mastitis* a niekiedy u chorych na zakażenie połogowe przed rozwinięciem się septikemji. Dawki wynoszą 100—200 r na seans. Jeżeli po 2—3 naświetlaniach wykonanych co 4—8 dni niema poprawy, wtenczas należy zrezygnować z tego sposobu leczenia.
Z. Rychłowski (Lwów).

Ciężkie krwotoki spowodowane pęknięciem błony dziewiczej podczas defloracji. A. BINET i M. TIEGER. La Presse Médicale. Nr. 49, 1935 r.

Autorzy omawiają jedynie krwotoki wywołane przez pęknięcie samej tylko błony śluzowej, niepowikłane zranieniami pochwy czy też reszty sromu. Przypadków takich znaleźli autorzy w piśmiennictwie 19, przypuszczają jednak, że pewna ilość przypadków pozostała nieogłoszona. Przyczyną krwawień ciężkich a nawet śmiertelnych mogą być albo schorzenia ogólne, a więc przedewszystkiem choroby krwi ze zmianami w krzepliwości, albo też warunki lokalne. Wchodzą tu w rachubę z jednej strony niestosunek między członkiem a przedsionkiem, przyczem może dojść do oderwania się błony dziewiczej u jej podstawy i znacznego krwawienia, z drugiej strony należy wziąć pod uwagę budowę anatomiczną błony. Według badań Guinarda błona pochodzi embrjonalnie z *sinus urogenitalis*. Stąd też w wyjątkowych przypadkach nie przedstawia jedynie zdwojenia błony śluzowej ale zawiera też rodzaj ciała jamistego. Są to błony grube, niepodatne, zwane niesłusznie *hymen carnosus* zamiast *hymen vascularis*. Przy defloracji błony takie krwawią bardzo obficie. Interesujący jest przypadek opisany przez Reverdina, tyczący kobiety dwukrotnie deflorowanej, przyczem oba razy wystąpił silny krwotok. Przy pierwszej defloracji nastąpiło oddarcie błony od podstawy przez bardzo silnie rozwinięty członek męski. Po czterech latach współżycia z tym osobnikiem nastąpiła kopulacja z innym mężczyzną, przyczem nastąpiła defloracja w miejscu właściwem. Za każdym razem krwawienia były bardzo poważne.

Rozpoznanie krwotoku po defloracji wymaga dokładnego zbadania a może być utrudnione przez nieprawdziwe podania chorej. Leczenie polega na podwiązaniu naczyń krwawiących lub na tamponadzie. Choroby krwi wymagają specjalnego leczenia.
Z. Rychłowski (Lwów).

Zeszycie szyjki macicy sposobem Pestalozza. Paolo GAIFA Ml. Rev. Fr. de Gyn. z. 7. 1935.

Autor jest zwolennikiem op. Pestalozza w przypadkach zadawnionych pęknięć szyjki macicy. Podaje dokładny opis tej operacji, polegającej na dwuwarstwowem zeszyciu szyi.

H. Newlińska (Lwów).

Stosowanie insuliny w krwawieniach macicznych pochodzenia jajnikowego. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. z. 4. 1935.

Wprowadzone przez Cotte'a leczenie krwawień macicznych insuliną, pomimo dobrych wyników nie znalazło wielu zwolenników. Zdaniem autora leczenie to powinno znaleźć szerokie zastosowanie przedewszystkiem w przypadkach krwawień spowodu nadmiaru folikuliny. Podaje 4 własne przypadki, w których po stosowaniu 10—40 jedn. 2 razy dziennie a potem 2 razy w tygodniu w ciągu kilku tygodni — krwawienia ustąpiły. W 3 przypadkach krwawienia dotyczyły osób lat 17, 20, 71, w których żadnych zmian anatomicznych nie stwierdzono. 4 przypadek zawiódł, gdyż podczas skrobanki stwierdzono przerost błony śluzowej. *H. Newlińska* (Lwów).

Wada rozwojowa (holoacardiacus acephalus). E. J. GOLOUBTCHIK-IOFFEE. Rev. Fr. de Gyn. z. 1935 r.

W przypadkach ciąży bliźniaczej jednojajowej, jeden z płodów urodził się normalny, drugi zaś wykazywał rzadką wadę rozwojową, polegającą na zupełnym braku narządów wewnętrznych, mózgu oraz części kośćca. W zniekształconej masie można było zaledwie rozróżnić dolną połowę ciała. Był to zatem *holoacardiacus acephalus.* *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

VI Zebranie z dnia 15. marca 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Kołem Ftizjologów w Poznaniu.

1. *Pokazy:* a) Kol. W. Kapuściński: (prezes Wydziału). Przeszczepienie rogówki u kobiety 49-letniej z całkowicie zaćmioną i zarośniętą obustronnie rogówką spowodu pęcherzycy. Bystrość wzroku: światłopoczucie. Wycięty krążek rogówki o 3½ cm średnicy ze skaleczonego oka 3-letniego dziecka przykryto po przeszczepieniu plewką gotowanego kurzego jajka i przytrzymano dwoma pionowemi szwami. Po dziesięciu dniach implantat pozostaje przeźroczysty. Chora widzi ruchy ręki przed okiem.

Drugi przypadek: Tę samą operację wykonano na oku z pasmowato zwyrodniałą rogówką u 21 letniego chorego. Wynik taki sam, jak poprzednio. Poprawa wzroku niewielka spowodu zaćmy.

b) Kol. F. Łabendziński: (członek Wydziału) przedstawia rentgenogramy przypadku raka płuc rozpoznanego za życia i stwierdzonego na stole sekcyjnym. Chory W. P., lat 49, leżał na Oddziale dla Płucnochorych Szpitala Miejskiego od 19. I. 35. do dnia zgonu (27. II. 35). Gruźlicę płuc można było wykluczyć klinicznie, bakterjoskopowo i rentgenologicznie. Anamnestycznie, rentg., i serologicznie stwierdzono kiłę utajoną oraz pokiłowe zmiany nerwowe. Jako główne jednak cierpienie rozpoznano sprawę nowotworową na następujących podstawach: krwioplucie przed przybyciem (nie powtórzyło się w czasie obserwacji), objawy fizykalne koło prawej wnęki, którym odpowiadał wielokątny cień w tej okolicy w rentgenogramach, dalej nieregularna gorączka niżej 38°, postępujące charłactwo, przy stopniowem zwolnieniu przyspieszonego początkowo do 33 mm opadania. Szczególną uwagę zwraca mówca na interesujący objaw w obrazie krwi, mianowicie na silnie zaznaczoną eozynofilję, która 30. I. wynosiła 29%, 19. II. nawet 32% przy 14.000 leukocytów. Pomimo poszukiwań, nie udało się znaleźć dla tej eozynofilji innego wytłumaczenia, jak to, które spotyka się w różnych wzmiankach w piśmiennictwie, a mianowicie eozynofilja jest jednym z objawów przemawiających za istnieniem nowotworu złośliwego.

Dodać wypada, że nowotwór wykazywał przerzuty, częściowo stwierdzane już za życia (porażenie lewostronne).

2) *Wykład:* Dr. S. Meysnera (Smukała): *„O wskazaniach i wynikach torakoskopji i torakokaustyki"* (z pokazem przeźroczy). Na wstępie swego przemówienia refertn daje pogląd na rozwój historyczny torakoskopji i omawia wyniki chirurgów, dążących do przepalania lub przecinania zrostów opłucnowych widzianych gołem okiem. Próby chirurgiczne nie dały dobrych wyników (Sauerbruch) z wyjątkiem amerykańskiego chirurga Carnera, który w 4 przypadkach wyłuszczył przyczep ścienny zrostów. Dalej omawia referent dwie zasadnicze metody przepalania zrostów. Klasyczna metoda Jacobaeus-Univerricht'a polega na używaniu żegadła galwanicznego, zapomocą którego zmieniając nasilenie prądu wywołuje się wpierw — celem uniknięcia krwawienia — martwicę skrzepową, posługując się ciemnoczerwonem żegadłem, a później przecina się zrost tem samem żegadłem jasnoczerwonem. Drugi sposób, wprowadzony przez Maurera w Davos, polega na połączeniu w jednem żegadle diatemji dla koagulacji i prądu galwanicznego do przepalania. Różnica polega dalej na tem, że U. przepala zrost tuż u przyczepu ściennego, a Maurer wyłuszcza go razem z opłucną ścienną. Autor omawia anatomję patologiczną zrostów i podział według Maurera i Sayé oraz wskazania do torakoskopji, która jest pewnego rodzaju autopsją *in vivo,* pozwalającą okiem peroskopu zajrzeć do wnętrza klatki piersiowej i daje ważne wskazówki rozpoznawcze (nowotwór, kiła, gruźlica i t. d.). Torakoskopja potrafi nieskuteczne dotychczas leczenie odmą sztuczną skierować na prawidłowe tory.

W dalszym ciągu referent szczegółowo opisuje technikę wziernikowania i przepalania według metody Jacobaeus-Univerrichta, której używa oraz omawia powikłania występujące podczas zabiegu (krwawienia, skaleczenia płuc) i po zabiegu (odma podskórna, wysięki surowicze, gruźlicze, mieszane, krwawe).

Torakokaustykę przeprowadził autor 30 razy, w tem jedną chorą operował dwa razy; wziernikowanie jamy opłucnej bez kaustyki wykonał 11 razy, w tem wziernikowanie rozpoznawcze 3-krotnie.

Powikłań innych poza odmą podskórną, krótkotrwałemi wzniesieniami ciepłoty do 38,5° i dającemi się opanować wysiękami opłucnowemi autor w swoim materjale nie spotykał. Prawie we wszystkich przypadkach wynik był dobry. Wpływu ujemnego na przebieg choroby autor nie stwierdził.

Przepalanie zrostów uzupełnia leczenie odmą sztuczną, potrafi ze złej, nieskutecznej, bezwartościowej odmy zrobić odmę skuteczną i skraca znacznie czas leczenia odmowego. Przeciwwskazania do kaustyki opierają się na tych samych przesłankach, któremi kierujemy się w leczeniu zapadowem wogóle.

Wykład był ilustrowany licznemi przeźroczami zdjęć własnych przypadków oraz akwarelami, wykonanemi przez referenta a dającemi rzeczywisty obraz zrostów i techniki przepalania.

Rozprawa: Kol. Łabendziński: (członek Wydziału) dziękuje Kol. Meysnerowi za doskonale ilustrowany wykład. Nie mogąc wejść w szczegóły techniczne z braku własnego doświadczenia, Ł. potwierdza jednak konieczność opisanej operacji uzupełniającej, mianowicie w przypadkach niedziałania lub ujemnego działania odmy sztucznej na rozpięte jamy. Zapytuje prelegenta o osobiste jego zdanie co do skuteczności torakoplastyki w przypadkach zaniechanej (bo niemożliwej) kaustyki. Wkońcu wyraża żal spowodu braku w piśmiennictwie rodzimem opisów doświadczeń własnych w sprawie kaustyki.

Kol. Jankowski (członek Wydziału) zapytuje, czy zachodzi konieczność dopełnienia odmy sztucznej i w jakim czasie po kaustyce?

Kol. Nowakowski: (członek Wydziału) podaje, że niema wprawdzie w piśmiennictwie polskiem obszernych prac statystycznych o torakoplastyce, ale operacje te wykonuje wielu chirurgów w Polsce. Prof. Dr. Rutkowski np. przedstawił przed kilku laty na Zjeździe Chirurgów w Krakowie doskonałe wyniki przy zastosowaniu własnej metody operacyjnej. Są one opisane w sprawozdaniu ze Zjazdu (Przegl. Chir.). Inni chirurdzy mają może jeszcze za mało przypadków, aby je ogłaszać.

W Szpitalu Miejskim w Poznaniu wykonałem torakoplastykę zaledwie 3 razy. Operacja ta nie jest jeszcze u nas tak częsta, jak być powinna. Przypadki korzystne nie godzą się zwykle na operację. Operujemy zatem przeważnie przypadki niekorzystne z gruźlicą bardzo zaawansowaną, a te dają niezachęcające wyniki i wpływają ujemnie na rozpowszechnienie operacji. Torakokaustyka i torakoplastyka nie stanowią dla siebie wzajemnie konkurencji, każda z nich ma swe specjalne wskazania i zastosowanie; tylko tam, gdzie torakokaustyka z technicznych względów jest niewykonalna może ją zastąpić częściowa lub całkowita torakoplastyka.

Pod względem ciężkości zabiegu można postawić: na pierwszem miejscu odmę sztuczną jako lekką broń w walce z gruźlicą, na drugiem torakokaustykę, a na trzeciem torakoplastykę całkowitą.

Obecnie ftizjolodzy chętnie kierują przypadki nadające się do torakoplastyki do operacji. To stanowisko trzeba powitać, w stosunku do dawniejszych zapatrywań, jako postęp, który się przyczyni do rozpowszechnienia operacji między chorymi.

Kol. Meysner w odpowiedzi Kol. Łabendzińskiemu stwierdza, że odma z przepaleniem zrostów nie jest konkurencyjnym zabiegiem torakokaustyki, gdyż operacja plastyczna zyska zgodę chorego zawsze wtedy, kiedy kaustyka jest technicznie niemożliwa.

Na pytanie Kol. Jankowskiego, czy po kaustyce należy odmę dopełniać, odpowiada referent, że właśnie otrzymanie dobrej odmy po kaustyce jest głównym jej celem. Częste kontrole radologiczne są konieczne, gdyż występujące zwykle wysięki mogłyby doprowadzić do zlikwidowania odmy. Dlatego też po kaustyce znikają wysięki prędzej niż to zwykle widzimy w leczeniu odmowem. Postępowanie jest tutaj nieco odmienne.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretaz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 11. marca 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

I. Dr. Dawid Kenigsberg *demonstruje przypadek „Prurigo Hebrae ferox"*.

Chora, lat 32, żydówka, zawodowa żebraczka, podaje, że matka jej zmarła we wczesnej młodości, ojciec alkoholik, zamłodu był leczony na chorobę skóry w szpitalu w przeciągu jednego roku. Chora przechodziła czarną ospę (6 r. ż.); w 14 r. ż. dur plamisty; w czasie rekonwalescencji — pierwsze objawy nieuleczalnej, jak dotychczas choroby, która trwa zgórą 18 lat i doprowadziła ją spowodu ciągłego świądu do depresji duchowej. Tymczasem chora wyszła zamąż i powiła zdrowe dziecko.

Stan obecny: skóra na stronach wyprostnych kończyn ciemno zabarwiona i zajęta guzami i guzkami różnej wielkości, wystającemi nad powierzchnię. Guzki te są rozdrapane do krwi, tak że prawie wszystkie pokryte krwawemi strupkami. Skóra tułowia i wewnętrznej okolicy stawów jest wolna od wykwitów. Przy dotknięciu skóra jest twarda, nacieczona, nie daje się ująć w fałdy. Gruczoły chłonne niebolesne, powiększone (szczególnie w pachwinach). Rozpoznanie: *prurigo Hebrae ferox;* różniczkowanie z *prurigo lymphadenica.* Wielokrotne badanie krwi: ciałek czerw. 3,500.444, ciałek białych 9—11.000. Wzór Schillinga: Kwasochł. 1—3; Zasadochł. 0; Myelocyt. 0; Młode 0; Pałeczkow. 5—7; Wielojądrzaste 72—74; Limf. 15—17; Monoc. 3. *Prur. chr. c. lichenificatione* dałoby obraz polimorfizmu i zapalenia skóry z grudkami i pęcherzykami. Od *neurodermatitis disseminata* różni się nasz przypadek anatomo-patologicznie i obecnością torbieli Selore'a i Tavarnier. Preparaty demonstrowano.

Przypadki te są interesujące ze względu na trudności w odszukaniu momentu etjologicznego. Hebra szukał przyczyny w *„Bildungsdefekt des Epidermis"*, Jadasson w idjonsynkrazji, Broque w konstytucji, w bliskiem pokrewieństwie, gruźlicy, kile, samozatruciu, Robert Leslie, Steiner w wadliwej przemianie białkowej. Badania ostatnich lat (Schulz, Spiethof) przemawiają za hipofunkcją tarczycy i hiperfunkcją gruczołów płciowych. Z polskich badaczy Strawiński próbował tłumaczyć te sprawy przynależnością do jednej grupy krwi (A) i uważa za powód bliskie pokrewieństwo chorych.

W omawianym przypadku w anamnezie alkoholizm ojca, zakażenia (ospa, dur), głód. Badanie interferometryczne (Zakład Fizjologji U. S. B.) wykazało następujące liczby:

			Norma
Tarczyca		9	(5—12)
Jajniki		15	(5—12)
Nadnercze:	rdzeń	12	(6—11)
	kora	12	
Przysadka mózgowa:	rdzeń	6	(8)
	kora	12	(8)

Z jednego przypadku nie wyprowadzamy wniosków. Jednak podkreślić warto, że w danym przypadku potwierdza się myśl Spiethofa o nadczynności płciowej. Wiadomo, że korelacja gruczołów dokrewnych zależy od pracy układu roślinnego, a przedewszystkiem współczulnego. Doświadczenia Jacquet'a i Brack'a dowiodły, że przy wprowadzeniu obcego białka doskórnie powstają t. zw. *haemoklasische Krisen;* zmniejsza się ciśnienie krwi i zwiększa się ilość leukocytów.

Otóż w naszym przypadku wprowadziliśmy pod skórę 2% rozczyn peptonu (0,1) i po 10 min. ciśnienie krwi spadło, liczba leukocytów natomiast wzrosła z 11,000 do 16,500. Nasza chora przy wstępnem badaniu neurologicznem wykazała objawy sympatykotonji: skóra sucha, brak pocenia się, zaczerwienienie policzków, lekkie drżenie rąk, źrenice szerokie, przy ucisku na gałki oczne przyspieszenie tętna z 78 do 92. Tem właśnie tłumaczy pewną ulgę w samopoczuciu chorej po zastosowaniu pilokarpiny w postaci zastrzyków.

II. Profesor Szmurło *demonstruje przypadek niezwykłego nacieku twardzielowego* u chorej 37-letniej, pochodzącej z powiatu kossowskiego woj. poleskie. Choroba trwa już 9 lat. Naciek zjawił się naprzód na prawem skrzydełku nosowem, później rozszerzył się na cały nos i na okolicę górnej wargi. Wypełnia oba przedsionki nosowe, przyczem drożność nosa jest w obu połowach zupełnie zniesiona. Nacieczenie twardzielowe zajmuje również gardło, cały języczek podniebienny uległ zniszczeniu i odpadł. Łuki podniebienne tylne i przednie są mocno nacieczone i owrzodziałe. Otwór nosowo-gardłowy przepuszcza zgłębnik grubości pióra gęsiego. Miejscami widać powierzchowne owrzodzenie.

Zauważyć należy, że w Klinice w r. b. zjawił się zastęp nowych chorych twardzielowych po dłuższej przerwie. W tej liczbie mamy jednego studenta i dwoje małoletnich; student pochodzi z okolic Pińska (Polesie), dziewczynka 12-letnia, z okolic Wilna i chłopiec 16-letni z powiatu stołpeckiego. Konieczne jest prowadzenie w dalszym ciągu badań epidemjologicznych twardzieli na terenie Wileńszczyzny i sąsiadujących z nią województw.

III. Dr. Kapłan: *Wrzód żołądka u 13-letniego chłopca.* (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos: 1) Dr. Zarcyn.

2) Prof. Jasiński: uważa, że przypadki wrzodu okrągłego u dzieci nie są tak rzadkie i często rozpoznanie stawiane bywa zbyt późno, dopiero po przedziurawieniu lub wystąpieniu objawów zwężenia bliznowatego. Prelegent wspomina o dwóch takich przypadkach ogłoszonych w piśmiennictwie francuskiem.

3) Prof. Dr. K. Michejda: wobec poruszonego wskazania do gastroenterostomji u przedstawionego chorego podkreśla, że sprawy gastroenterostomji, czy resekcji w obecnej chwili przesądzać nie należy. „Operowałem raz jeden dziecko, cierpiące na wrzód żołądka i spowodu bardzo uporczywego krwawienia i modzelowatego charakteru wrzodu dokonałem resekcji".

„Z wyniku jednak w tym wypadku nie jestem szczególnie zadowolony, a to spowodu niesłychanie wolnego cofania się niedokrwistości. Zwracam jednak uwagę na niebezpieczeństwa gastroenterostomji, o której wiadomo, że u ludzi starych lub dojrzałych daje wogóle wyniki dobre. U młodych ludzi natomiast wyniki gastroenterostomji są niezadawalające, a w każdym razie gorsze od wyników resekcji. Niebezpieczeństwo wrzodu trawiennego jelita czczego po gastroenterostomji u osób młodych jest zbyt duże, aby można było resekcji nie brać pod uwagę".

4) Dr. Krzemiański: „spowodu rzadkości i niepewności obrazu klinicznego u dzieci, główną uwagę powinno się zwrócić na badania rentgenologiczne i wykrycie objawów bezpośrednich wrzodu. W danym przypadku wątpliwości co do niszy wrzodowej: a) brak badań śluzówki promieniami Roentgena, b) niewiadome zachowanie się „dodatku cieniowego" w czasie prześwietlania, c) możliwość imitowania „niszy" przez przylegającą do tylnej ściany żołądka *flexura duodeno-jejunalis*".

Dr. Kapłan *w odpowiedzi* wyjaśnia: co do badania śluzówki, uciekamy się do niego wówczas, gdy nie mamy wyraźnej diagnostycznej odpowiedzi; ponieważ w naszym przypadku mamy zupełnie pewną niszę konieczność tego badania odpada.

IV. Dr. Zarcyn *demonstruje 2 przypadki: 1 po usunięciu kamieni moczowych i 2 wyrostek robaczkowy z przedziurawieniem.*

1) Dziewczynka 15 lat, przed 4 dniami zachorowała nagle na typowy atak ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W dzień dostarczenia do szpitala temperatura 39°. Na drugi dzień ciepłota spadła poniżej 37° i w dalszym ciągu nie podnosiła się. Wszystkie objawy bardzo niewyraźne, jednak stały, chociaż niewielki, ból w punkcie Mc. Burney'a zmusił mnie do operowania na 6 dzień po zgłoszeniu się chorej do szpitala, a na 11 dzień od początku choroby. Po otwarciu jamy brzusznej odrazu rzucił się w oczy oryginalny warjant anatomiczny: jelito biodrowe zespolone z kątnicą na jej zewnętrznej powierzchni, gdzie znajdowała się podstawa wyrostka robaczkowego przedziurawionego w dwóch miejscach; z otworów tych wydzielała się ropa. Wypadek więc ilustruje, jaka może istnieć rozbieżność pomiędzy obrazem klinicznym a zmianami patologicznemi.

2) Mężczyzna, lat 32, przed pół rokiem miał typowy atak kamicy nerkowej. Ostatnio od 4 miesięcy cierpi prawie stale na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Urolog dr. Cholem polecił wykonać rentgenogram, który wykazał brak zmian po stronie prawej, natomiast całe ognisko kamieni w dolnym odcinku moczowodu lewego, prawie na granicy pęcherza moczowego. Kamieni było dziesięć, przodował (na dole) bardzo wielki kanciasty,

nad którym znajdowało się jeszcze 9 kamieni drobniejszych. Przed 3 tygodniami dokonałem operacji i usunąłem wszystkie kamienie; ranę moczowodu zostawiono bez szwów. Chory — na drodze ku wyzdrowieniu.

Przytem Dr. Zarcyn demonstruje zdjęcie rentg. oraz usunięte kamienie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Dr. Romuald Węgłowski, em. pułk.-lekarz W. P., zmarł we Lwowie w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 29 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Leszczyński: Związki wzajemne, zachodzące między skórą a narządami rodnemi kobiecemi. Część I. a) Drogi wzajemnego oddziaływania; b) Wpływ konstytucji na genezę objawów skórnych (wykład). 2) Kol. Jankowski W.: Zapalenia jam bocznych nosa (wykład).

Polskie Tow. Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 28 listopada 1935 r. Porządek dzienny: 1. Pokazy chorych: a) dr. Karbowski: Przyczynek kazuistyczny do spraw ropnych móżdżka; b) dr. Karbowski: Podostre zapalenie tkanki podskórnej szyi nieustalonego pochodzenia; c) dr. Mościskierówna: Przypadek sigmatismus interdentalis; d) dr. Mościskierówna: Nietypowe zmiany w krtani w przebiegu kiły wrodzonej. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dyskusja nad odczytem dr. M. Koenigsteina. 4. dr. B. Chorążycki: Symetrja w sprawach chorobowych z dziedziny otolaryngologji.

Program Dorocznego Zjazdu Polskiego Tow. Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w dniach 7 i 8 grudnia 1935. Miejsce obrad: Tow. Kredytowe m. Łodzi, Pomorska 21. — Dnia 7 grudnia o godz. 9.30: 1. Otwarcie Zjazdu przez przewodniczącego Zarządu P. L. T. R. i F. Wybór przewodniczących honorowych i sekretarzy. 2. Zawadowski: Radjodiagnostyka śródpiersia (bez serca i naczyń). 3. Grabowski: Koreferat. 4. Karwowski: Wartość porównawcza poszczególnych metod badania w schorzeniach narządów klatki piersiowej, a zwłaszcza w gruźlicy. 5. Karwowski: Jamy płucne niegruźlicze. 6. Rubinrot: Przyczynek do rozpoznawania i leczenia ziarnicy kręgosłupa. 7. Keilson: Dusznica bolesna w obrazie R. 8. Mandeltort: Z kazuistyki schorzeń przełyku. 9. Welfe: Obraz rentgenowski w azbestozie płuc. — Drugie posiedzenie naukowe od godz. 16: 1. Kryński: Radjodiagnostyka uszna. 2. Kochanowski: Koreferat. 3. Aronson: Zestawienie statystyczne schorzeń kości skroniowej według danych operacyjnych i rentgenologicznych ze Szp. im. Prez. Mościckiego w latach 1930—1935. 4. Imich, Aronson: O wskazaniach rentg. do operacji wyrostka sutkowego. 5. Grynkraut: Rola czynnika humoralnego w radjoterapji układu współczulnego. 6. Ptic: O leczeniu wrzodu goleniowego prom. pozafiołkowemi. 7. Polak: O przeciwwskazaniach terapji krótkofalowej. 8. Schieber: Wyniki radjoterapji w leczeniu schorzeń migdałków podniebiennych. — Dnia 8 grudnia. Trzecie posiedzenie naukowe, od godz. 9.30: 1. Łukaszczyk: Nowe poglądy na metody leczenia nowotworów złośliwych energją promienną. 2. Barciński: Koreferat. 3. Borak: Od czego zależy wyleczenie nowotworu złośliwego zapomocą promieni rentgenowskich. 4. Mayer: O najczęstszej przyczynie nawrotów raka po naświetlaniach współczesnych. 5. Sitkowski, Grynkraut: Możliwość podwojenia dawki maksymalnej przy naświetlaniach głębokiemi promieniami Roentgena przez wprowadzenie nowej zasady dzielenia pola głównego przez liczne pola mniejsze. 6. Lewenfisz: Wpływ pośredni promieni Roentgena przy naświetlaniach nowotworów złośliwych. 7. Alkiewicz: Leczenie radjologiczne schorzeń narządu moczowo-płciowego. 8. Demonstracja przeźroczy ilustrujących wyniki leczenia radem: a) naczyniaków, b) raka skóry, wargi i jamy ustnej. — Czwarte posiedzenie naukowe o godz. 16: 1. Elektorowicz: Ostre i przewlekłe sprawy chorobowe stawów. 2. Majzels: Koreferat. 3. Lachowicz, Goldman: Zmiany degeneracyjne stawów w obrazie rentg. i ich ocena kliniczna. 4. Schieber: Z kazuistyki ropnych zapaleń stawu barkowego i biodrowego. 5. Neumark: Kiła stawowa w obrazie radjologicznym. 6. Lachowicz: Z kazuistyki pierwotnych i wtórnych schorzeń żeber. 7. Ptic: Wrodzone zniekształcenie kończyny górnej. 8. Sitkowski: Przypadki szpiczaka mnogiego. 9. Mandeltort: Z kazuistyki osteomalacji. — Wybór tematów na Zjazd przyszły; zamknięcie obrad Zjazdu; czas przemówień: referat programowy 40 min., koreferat 25 min., referat zwykły 10 min. Przemówienie w dyskusji 5 min. Pokaz przeźroczy mieści się w czasie przewidzianym dla referatu. — Informacje: Karty uczestnictwa w cenie 5 zł wydaje Biuro Zjazdu w Łodzi, mieszczące się u sekretarza dr. Mandeltorta, Wólczańska 18, w dniu 6. XII. w holu Grand Hotelu od godz. 20—23, a w dn. 7 i 8. XII. w miejscu obrad, Pomorska 21. Karta uczestnictwa upoważnia do: 1) 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej; 2) kwatery po cenie zniżonej: Grand Hotel 40% zniżka od ceny normalnej (usługa: 10% od ceny zniżkowej) oraz Hotel Savoy po zł 4.50 za pokój jednoosobowy, łącznie z usługą. Kwatery dla oficerów mogą być przydzielone bezpłatnie po porozumieniu się z kpt. dr. Hellwigiem, Szpital Okręgowy IV; 3) obiadu w dn. 7. XII. dla zamiejscowych uczestników Zjazdu. Spotkanie towarzyskie uczestników Zjazdu w dn. 6. XII. o godz. 21.30 w Kawiarni Esplanada na 1 piętrze, Piotrkowska 100. W dniu 7. XII. wspólna wieczerza za opłatą 10 zł. Przewiduje się zwiedzenie fabryki włókienniczej i elektrowni. W lokalu Zjazdu zorganizowana będzie wystawa rentgenotechniczna.

Różne.

Z kraju.

Samorządy miejskie w Polsce posiadają następujące przedsiębiorstwa z zakresu zdrowotności i higieny: 129 wodociągów i kanalizacji, 11 zakładów oczyszczania miasta, 36 kąpielisk, 6 aptek, 1 spalarnię śmieci i 1 przedsiębiorstwo czyszczenia kominów. Nie są wliczone w to zestawienie te urządzenia miejskie, które wydatki na cele zdrowotności pokrywają z budżetu administracyjnego, a nie wyodrębniają je w osobne przedsiębiorstwa. Ogólna liczba miast w Polsce wynosi 637. (Wiad. Stat. Nr. 30. 1935).

W pierwszych dziewięciu miesiącach roku 1935 wyemigrowało z Polski 43.654 osób, z tego 18.360 do krajów europejskich (głównie do Łotwy — 16.090) a 25.294 do krajów pozaeuropejskich (głównie Palestyny — 18.407). W tym samym czasie powróciło z wychodźtwa 30.729 osób (głównie z Francji — 28.984 osób). (Wiad. Stat. Nr. 31. 1935).

Rumunja.

V Kongres Urologiczny odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 15—18 grudnia b. r.

Z. S. S. R.

VII Wszechrosyjski Kongres Balneologiczny odbędzie się w Moskwie w czasie od 25—31 grudnia b. r.

Szwajcarja.

Głównym tematem Zgromadzenia Towarzystwa Neurologicznego i Psychjatrycznego, odbytego dnia 9—10 listopada b. r. w Fryburgu, było znaczenie awitaminoz w neurologji i psychjatrji.

Komunikaty.

Prof. Uhlenhuth z Freiburga i. Br. zwraca się do uczonych polskich z zapytaniem w sprawie rozprzestrzenienia choroby Weila w Polsce. Wobec tego, że rozpoznanie może być uczynione na mocy badań serobiologicznych po wielu latach, prof. Uhlenhuth ofiarowuje swoją pomoc w badaniach tego typu. Koledzy, którzyby chcieli korzystać z pomocy prof. Uhlenhutha proszeni są o przesyłanie surowicy bezpośrednio do Prof. Uhlenhutha pod adresem: *„Hygienisches Institut der Universität Freiburg i. Br. Hebelstrasse 42,* lub za pośrednictwem Państwowego Zakładu Higjeny, Dział Bakterjologji, w Warszawie, Chocimska 24.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.